

UC-NRLF



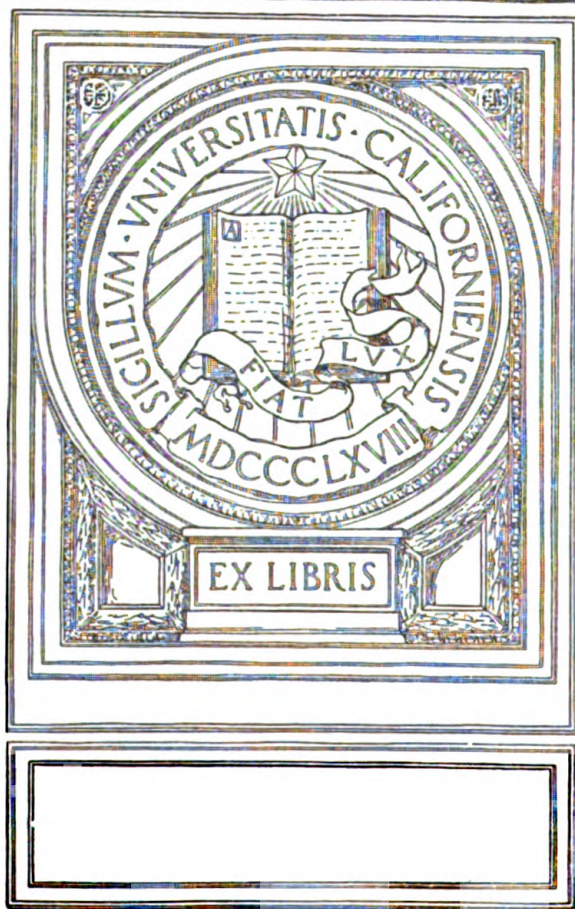
B 3 778 609

SCHE
RIFT
I
EN-
NDE

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



PL 11-19

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,
Prof. **v. Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Oberarzt Dr. **Nonne**-Hamburg,
Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	Prof. L. Lichtheim Direktor der med. Klinik in Königsberg.
Prof. Fr. Schultze Direktor der med. Klinik in Bonn.	Prof. A. v. Strümpell Vorstand der III. med. Klinik in Wien.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

SIEBENUNDdreissigster Band.

Mit 49 Abbildungen und Tafel I, II.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1909.

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des siebenunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 25. Juli 1909.)

	Seite
I. Aus der I. medizinischen Klinik des Herrn Prof. v. Noorden und dem neurologischen Institut in Wien. v. Orzechowski, Ein Fall von Kopftetanus mit reflektorischer Pupillenstarre	1
II. Aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Biach, Zur Kenntnis des Zentralnervensystems beim Mongolismus	7
III. Aus der königl. Poliklinik für Nervenkranken und der königl. Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten zu Königsberg i/Pr. Goldstein u. Cohn, Weitere Beiträge zur Symptomatologie der Erkrankungen der motorischen Kernsäule	21
IV. Aus der I. med. Universitätsklinik in Wien und dem Wiener neurologischen Universitätsinstitut. Schweiger, Über Veränderungen der Spinalganglien in einem Fall von Landry'scher Paralyse (mit Status hypoplasticus) .	35
V. Aus der Abteilung für Nervenkrankheiten des St. Stephan-Spitals in Budapest. Keller, Die Bedeutung des Adduktorenreflexes	49
VI. Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig. Steinert, Myopathologische Beiträge. (Mit 2 Abbildungen) .	58
VII. Aus den radiologischen Instituten der allgem. Poliklinik und des Sanatoriums Fürth in Wien. Kienböck, Über Wachstumshemmung des Skeletts bei spinaler Kinderlähmung. (Mit 5 Abbildungen im Text und Tafel I und II)	105
VIII. Mitteilung aus der Nervenlinik der königl. ungar. Universität in Budapest. Herzog, Über die Erkrankung des Zentralnervensystems bei Polyneuritis degenerativa. (Mit 8 Abbildungen)	122
IX. Aus dem Budapester St. Stephan-Krankenhaus. v. Dieballa, Heredodegeneration und kongenitale Lues . .	149
X. Aus der medizinischen Klinik zu Frankfurt a.M. Claus und Bingel, Über Messungen der Hauttemperatur bei Gesunden und Nervenkranken	161

1894.

Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 24. September 1909.)

	Seite
XI. Aus der II. medizinischen Klinik der königl. Universität Budapest (Direktor: Prof. E. Jendrássik). Csíky, Über einen Fall von Myasthenia gravis pseudoparalytica mit positivem Muskelbefund. (Mit 5 Abbildungen)	175
XII. Aus der III. med. Abteilung des Neuen allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf (Oberarzt: Dr. Nonne). Nonne u. Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems, gesammelt an 295 neuen Fällen von organischen Erkrankungen des Hirns und des Rückenmarks	195
XIII. Aus dem städtischen Krankenhaus in Mainz, innere Abteilung (Direktor: Dr. H. Curschmann) und dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. L. Eninger), Abteilung für Hirnpathologie (Prof. Dr. H. Vogt, Abt.-Vorstand). Hellbach, Zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen nach Trauma. (Mit 2 Abbildungen)	221
XIV. Teleky, Zur Kasuistik der Bleilähmung. (Mit 11 Abbildungen)	234
XV. Aus der medizinischen Universitätsklinik der Universität Breslau (Direktor: Geh.-Rat v. Strümpell). Strassner, Über die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute mit besonderer Berücksichtigung der extramedullären Gliomatose. (Mit 3 Abbildungen)	309
XVI. Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig. Stadler, Paramyoclonus multiplex mit Muskelatrophie . . .	328
XVII. Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. H. Oppenheim in Berlin. Hertz, Ein Fall von Psammom der Arachnoidea des oberen Dorsalmarks. (Mit 3 Abbildungen)	338
Literaturübersicht	347

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 21. Oktober 1909.)

XVIII. Foerster, Über den Lähmungstypus bei cortikalen Herden. (Mit 8 Abbildungen)	349
XIX. Fabritius, Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Zugleich ein Beitrag zur Frage über die Leitungsbahnen im Rückenmark	415
XX. v. Frankl-Hochwart, Über die Diagnose der Zirbeldrüse. (Mit 2 Abbildungen)	455
XXI. Hasche-Klünder, Der bakteriologische Befund bei Meningitis cerebrospinalis und seine gerichtsarztliche Bedeutung	466

I.

Aus der I. mediz. Klinik des Herrn Prof. v. Noorden und dem
neurologischen Institut (Hofrat Obersteiner).

Ein Fall von Kopftetanus mit reflektorischer Pupillenstarre.

Von

Dr. K. v. Orzechowski,

Assistent des neurologischen Instituts.

Fr. P., Kutscher, 47 Jahre alt, wurde am 9. IV. 1908 auf die Klinik v. Noorden aufgenommen.

Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass Pat. im 13. Lebensjahre eine Verletzung durch Hufschlag erlitten haben soll. Davon ist rechts, ca. 5 cm unterhalb der Crista, eine kreuzergrosse, eingedrückte Stelle am knöchernen Schädel zurückgeblieben. Kein Anhaltspunkt für Lues. Pat. ist seit 13 Jahren verheiratet, hat ein gesundes 12jähriges Kind; keine Frühgeburten seiner Frau. Pat. war früher stets gesund. Potus: 1 Liter Bier täglich.

22. II. 1908 wurde Pat. von einem Pferdehufschlag an der rechten Schläfe und auf der Brust getroffen, trug aber nur einige kleine Hautabschürfungen davon. Ohne dass weiterhin Schmerzen an der Wundfläche bestanden, schwoll die Augen- und Schläfengegend an, nach 2—3 Tagen war aber die Schwellung wieder verschwunden und die Wunde nach ganz kurzer Zeit verheilt. Seit einer Woche traten reissende Schmerzen an der Stirn auf, die Lippen wurden schwer beweglich und schliesslich konnte Pat. die rechte Mundhälfte nicht mehr öffnen. Damit im Zusammenhang konnte er keine feste Nahrung zu sich nehmen, nur gelegentlich nahm er einen Löffel Milch. Pat. klagt seither über Fehlen der Appetenz und starken Durst. Ungefähr seit derselben Zeit vermag er das rechte Auge nicht zu schliessen, welches auch beim Schlaf offen blieb. Am 7. III. trat ein allgemeiner Krampf mit Opisthotonus auf. Die Frau des Pat. weiss nicht anzugeben, ob der Krampf am Unterkiefer begonnen hat, doch scheinen die unteren Extremitäten am wenigsten beteiligt gewesen zu sein. Der Krampf währte nur wenige Minuten. Dabei war Pat. angeblich bewusstlos. Nachher fühlte er sich wieder wohl und schmerzfrei. Am 8. III. stellte sich Pat. in der Ambulanz der Klinik v. Noorden vor.

Seit 3—4 Tagen hustet er viel, ist heiser und klagt über ein Gefühl der Verengung der Luftröhre.

Status praesens (identisch mit dem tags vorher in der Ambulanz erhobenen Befund). 9. III. Pat. ist ziemlich gross, von gut entwickeltem Knochenbau und Muskulatur und mässigem Panniculus. Die Haut ist gut gefärbt. Temp. 36,7°. Die Stelle der vor kurzem erlittenen Verletzung

aussen und unten vom rechten Auge ist nur durch eine kleine Narbe gekennzeichnet. Der Schädel ist nirgends druckempfindlich. Sensorium frei. Pupillen sind sehr eng, die rechte etwas enger als die linke, sie reagieren wenig auf Akkomodation und gar nicht auf Lichteinfall. Die Bewegung des rechten Auges nach aussen ist nicht im maximalen Ausmaß möglich, sonst sind die Augenbewegungen frei. Am rechten Auge erfolgt kein Lidschluss, auch bei grösster Anstrengung wird das Oberlid nur bis etwa zur Mitte der Cornea gesenkt, dabei bewegt sich der Bulbus nach aussen und oben. Ausgesprochene Lähmung des rechten Facialis in allen seinen Ästen. Am linken Auge Blepharospasmus. Die linke, nicht gelähmte Gesichtshälfte ist eigentümlich starr, es fehlt ein eigentliches Mienenspiel. Die Zunge kann nur mit Mühe gerade vorgestreckt werden. Es besteht Krampf der Kaumuskulatur in mittlerem Grade. Der Pat. vermag die Zahnreihen nur auf ungefähr 2—5 cm von einander zu entfernen. Deshalb und, da auch jede Berührung zu einer Steigerung des Krampfes führt, ist eine nähere Inspektion der Rachenorgane unmöglich. Pat. verschluckt sich häufig. An den Lungen normaler Perkussionsbefund, die Auskultation ergibt vesikuläres Atmen mit vereinzelt mittelblasigen feuchten Rasselgeräuschen. Atmung von costo-abdominalem Typus, ziemlich oberflächlich, Frequenz = 20. Pat. hustet viel. Herzbefund normal. Arteria radialis etwas verdickt, der Puls, 90, normal. Blutdruck nach Gärtner 100. Abdomen unter dem Thoraxniveau, Bauchmuskeln stark gespannt. Innere Organe normal. PSR leicht auslösbar. Alle Qualitäten der Sensibilität überall erhalten. An der linken Hand findet sich eine eigentümliche Steifigkeit der Finger, besonders der ersten 3 radialen Finger; dieselben werden in den Intraphalangealgelenken gestreckt gehalten, doch können alle Bewegungen, wenn auch mit einer gewissen Langsamkeit, ausgeführt werden. Pat. bekam 20 ccm Antitetanusserum Höchst.

10. III. Blepharospasmus des linken Auges deutlicher. Temp. in der Frühe 37,5°, Resp. 20, Puls 110, nachmittags 38,5°. Therapeutisch: Injektion von 20 ccm Antitetanusserum.

11. III. Über der ganzen Lunge feuchte Rasselgeräusche. Temp. in der Frühe 37,5°, nachmittags 38,0°, Resp. 26, Puls 120. Injektion von 20 ccm Antitetanusserum und Darreichen von 5,0 g Urethan, Injektion von 0,002 Morphium.

12. III. Acht Anfälle hochgradigster Atemnot. Pat. ringt nach dem Atem, springt aus dem Bett, nach wenigen Sekunden wirft er sich im starken Opisthotonus quer über das Bett. Die Augenbewegung beim Blick nach oben gehemmt. Temp. 39,0°, Resp. 36, Puls 130. Injektion von 20 ccm Serum, 0,02 Morphium, 5 g Urethan.

13. III. Cheyne-Stokessches Atmen, Respiration von 30 Atemzügen in der Minute, die Pausen sind meist von 8 Sekunden Dauer. Blitzartige Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Der Trismus hat noch zugenommen. Pat. deutet wiederholt auf die Kehlkopfgegend, hat offenbar Beschwerden beim Schlucken.

14. III. In der Frühe Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. Ghon): Die Haut leicht ikterisch gefärbt, ebenso die Conjunktiven. Die linke Pupille etwa doppelt so weit wie die rechte. Am rechten Scheitelbein findet sich eine flache, muldenförmige Impression von etwa 3 cm Durchmesser. Am Boden derselben sieht man

einen 2 cm im Durchmesser haltenden Defekt, begrenzt von unregelmässigen Rändern und bedeckt von einer derbhäutigen Membran. Dem äusseren Rande dieses Defektes entsprechend erscheint der Knochen in das Schädelinnere hineingedrückt und ist dort als flache Leiste von etwa 4 cm Länge mit zackigen Rändern sichtbar. Die Dura mater ist hier angewachsen und die rechte Konvexität zeigt diesen Veränderungen entsprechend im Bereiche der vorderen und hinteren Zentralwindung eine 4 cm im Durchmesser haltende trichterförmige, fast 1 cm tiefe Mulde, deren Rand gleichmässig abgerundet ist und deren Basis mit gefässhaltigen, z. T. weisslichen Membranen bedeckt erscheint. Im übrigen erscheinen die inneren Hirnhäute an der Konvexität etwas verdickt, an der Basis sind sie im allgemeinen zart. Die Gefässe der Hirnbasis, besonders die beiden Carotiden, verdickt und klaffend. Die Unterhaut, Binde- und Fettgewebe im Bereiche der kleinen Narbe über dem Jochbogen, zeigt keine Veränderung, der Knochen weist am äusseren Augenrand einen ganz kleinen Defekt auf. Milz, Follikel am Zungenrande und Tonsillen ohne pathologischen Befund. Beiderseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Bronchopneumonie der Unterlappen, eitrige Bronchitis. Im Exsudat der Bronchien wurde ein reichliches Gemenge verschiedener Mikroorganismen festgestellt. Degeneration des Herzmuskels und der Leber. Embryonale Lappung der Nieren. Andere Organe samt Rückenmark ohne wesentliche makroskopische Veränderung.

Eine bakteriologische Untersuchung der Hautnarbe wurde unterlassen.

Histologische Untersuchung. In den Kernen des 3., 4., 5., 6. und 7. Hirnnerven finden sich normale Verhältnisse. Nur im Facialiskern der einen Seite war in der ventro-medialen Ecke eine Gruppe von 4 chromatolytischen Nervenzellen vorhanden (Thioninfärbung, Serienschnitte.) Die Untersuchung der Zentralwindungen (mit Ausnahme der im Sektionsprotokoll erwähnten Narbe) und des Kleinhirns ergab negativen Befund. Auch sind normale Verhältnisse im Cervikal- und Lumbalteil des Rückenmarks zu finden. Bloss die Dorsalsegmente weisen eine grosse Anzahl von zumeist weit von einander versprengten Vorderhornzellen mit vorgeschrittener zentraler Chromatolyse, etwas exzentrischem, nie randständigem Kern, in welchem sich ein verlagerter Nucleolus befindet. Auffallend war das Bild der Kernkörperchen in solchen Nervenzellen. Während im allgemeinen die Nucleoli der sonst normalen grossen Nervenzellen des Bulbus, der Purkinjezellen und des Rückenmarks ziemlich zahlreiche, neben einander liegende kleine, runde Vakuolen aufwiesen, zeigten die Kernkörperchen der chromatolytischen, seltener die der anscheinend normalen Vorderhornzellen grössere Anzahl, 6—10 Vakuolen in ihrem Innern, welche verstreut im Leibe der Kernkörperchen lagen und von unregelmässiger, dem Grundkontur eines Rechteckes oder Viereckes näher liegender Form waren. Manche Vakuolen lagen unter der Peripherie der Kernkörperchen, dieselbe an verschiedenen Stellen vorbauchend. Im allgemeinen färbten sich alle Nucleoli etwas blasser als normal. Die geschilderten Bilder waren am besten an Thioninpräparaten nach der Formolhärtung zu sehen. Die Marchifärbung misslang. Die anderen Färbungsmethoden ergaben keine neuen Details; insbesondere haben sich die in Beziehung zur reflektorischen Pupillenstarre gebrachten Cervikalsegmente bei der Weigert-Pal-Färbung als intakt erwiesen.

Das Interesse dieses Falles liegt in dem Verhalten der Pupillen,

1*

welche vollkommen lichstarr bei ziemlich gut erhaltener Konvergenzreaktion waren. Dabei waren beide Pupillen, bevor noch die Morphinummedikation begonnen hat, miotisch und ungleich, und zwar war die Pupille an der Seite mit VII-Lähmung weniger eng als die linke. Rechts war eine leichte VI-Parese nachweisbar. Die Pupillenstarre wie auch die Abducensparese sind schon im ambulanten Stadium der Erkrankung beobachtet worden und bestanden unverändert im ganzen Verlaufe der Krankheit. Erst einige Tage später gesellte sich eine geringe Behinderung der Augenbewegungen beim Blick nach oben hinzu.

Bekanntlich können beim Kopftetanus neben Facialislähmung Erscheinungen von seiten vieler Hirnnerven und insbesondere Lähmungen aller Augenmuskeln vorkommen. Obgleich ihre direkte Abhängigkeit von der Tetanusnoxe von Rose und anderen bestritten und dieselbe als Folge der allgemeinen finalen Erschöpfung aufgefasst worden ist, scheint jetzt ihre Parallelstellung zur VII-Paralyse keinem Zweifel mehr zu unterliegen. Es sind ja seither Fälle mit frühzeitigem Auftreten der Augenmuskellähmungen bekannt worden, es sind auch XII-Lähmungen oder sensorische und sensible Störungen im Bereiche der Hirnnerven in Fällen von Kopftetanus beobachtet worden, und es überdauerte schliesslich manchmal die Lähmung das Zurückgehen der VII-Paralyse, bez. die Heilung vom Tetanus. Dass das Tetanusgift als solches auch ausser am Facialis Ursache von Lähmung sein kann, beweist die einen Fall von gewöhnlichem Tetanus betreffende Beobachtung von Zak mit IV-Parese. Die Erklärung der Lähmungen, als auf Erschöpfung beruhend, konnte nur für wenige Fälle gelten, in denen sie nur flüchtig, wenig ausgesprochen und sub finem auftraten. Durch Erschöpfung ist vielleicht die im vorliegende Falle beobachtete Behinderung der Augenbewegungen nach oben verursacht. Bei einigen anderen Fällen von Kopftetanus könnte an die Möglichkeit des Konnexes mit Schädeltrauma gedacht werden. Es erscheinen noch mehr verdächtig die Fälle, in denen das Trauma direkt die Bulbi in Mitleidenschaft gezogen hatte. Unter den 6 Fällen mit isolierter einseitiger oder beiderseitiger Ptosis scheint manchmal der Orbiculariskrampf mit der paralytischen Ptosis verwechselt worden zu sein. Krampf scheint auch in den 2 Fällen mit Strabismus vorgelegen zu haben. Trotz dieser Einschränkungen bleiben in der Kasuistik des Kopftetanus mit Hirnnervenlähmungen, welche schon über 20 Fälle zählt, einige einwandfreie Fälle übrig, welche zur Genüge die Meinung von der Vulnerabilität auch der anderen Hirnnerven ausser jener des VII stützen. Als diese würde ich insbesondere die Fälle von Rockliffe, Schnitzler, Schupfer, Neumann-Schrötter, Holub, Ross, Mayweg, Lépine et Sarvonnat, Minet et Gaehlinger rechnen. Für die Pathogenese

des Kopftetanus sind solche Beobachtungen insofern von Bedeutung, weil die Multiplizität der Lähmungen und ihre Entfernung von der die Infektion vermittelnden Wunde für die zentrale Angriffsstätte der Tetanustoxine plädieren. In diesem Sinne ist besonders das Symptom der reflektorischen Pupillenstarre zu verwerten. Dieselbe scheint ausser in dem hier mitgeteilten Falle nur bei Schupfer vorgelegen zu haben. Sonst wird das Fehlen der Reflexe bei weiten Pupillen als Teilerscheinung der III-Lähmung erwähnt, während es sich in anderen Fällen mit Miosis und trägen oder starren Pupillen entweder um absolute Pupillenstarre handelt oder Sphinkterkrampf, bez. Dilatatorparese vorhanden war (Lannois: Miosis, Lichtstarre, Konvergenzreaktion wird nicht angegeben; Preobraschensky: Punktförmige, lichtstarre Pupillen, Enopthalmus, über Konvergenzreaktion wird nichts gesagt; Ross: Pupille auf der Seite der Facialislähmung erweitert, Fehlen der Licht- und der akkomodativen Reaktion derselben).

Bei der Bedeutung, welche der Nachweis der reflektorischen Pupillenstarre für die Theorie des Kopftetanus beanspruchen muss, dürfen die Einwände gegen die Stichhaltigkeit der hier mitgeteilten Beobachtung nicht ausser acht gelassen werden. Vor allem decken sich die Pupillenreaktionen bei nicht ganz prompter Konvergenzreaktion nicht vollkommen mit dem typischen Bilde der reflektorischen Pupillenstarre, obwohl sie doch näher der letzteren als der absoluten Pupillenstarre zu stehen scheinen. Andererseits ist die Zusammengehörigkeit der Pupillenstarre zum Tetanus nicht über allen Zweifel sichergestellt, sie hätte auch vielleicht ein isoliertes Residuum des vor Jahren gesetzten, nach dem Obduktionsbefund schweren Traumas sein können. Es sind ja solche, allerdings sehr spärliche Fälle einer absoluten und sogar reflektorischen Pupillenstarre (Axenfeld) als isoliertes Symptom des stattgehabten Traumas beschrieben worden. Für die luetische Herkunft des Pupillenphänomens liessen sich keine Anhaltspunkte gewinnen.

Die Miosis war in unserem Falle Bestandteil der reflektorischen Pupillenstarre. Als isoliertes Symptom wird in Fällen von Kopftetanus Miosis nicht selten und zwar häufig auch beiderseitige Miosis erwähnt. Oft war sie bloss die Folge der Morphinumtnerapie. Die gleichzeitig vorhandenen Sympathicusstörungen deuteten in manchen Fällen auf die Sympathicuslähmung als ihre Ursache. Am häufigsten wird es sich um den Sphinkterkrampf gehandelt haben, welcher in die Parallele mit anderen Tetanuskontrakturen zu setzen ist.

Es braucht kaum des weiteren erörtert werden, dass die reflektorische Pupillenstarre nicht einer cortikalen Reizung, analog der Pupillenstarre in epileptischen und hysterischen Anfällen, ihren Ursprung verdankt, sondern auf einer materiellen Läsion des pupillaren Licht-

reflexbogens beruhen muss. Die Pupillenstarre in den Anfällen der grossen Neurosen scheint ja eine absolute zu sein, jedenfalls manifestiert sie sich bei weiten Pupillen. Das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre wäre also mit der die Lähmungen der Hirnnerven verursachenden zentralen Läsion identisch und müsste auf Unterbrechung des Reflexbogens beruhen.

Der oben angeführte histologische Befund bestätigt die bekannte Disproportion der klinischen Symptome und der histologischen Veränderungen beim Tetanus. In diesem Falle von Kopftetanus sind gerade alle Hirnnervenkerne frei und die Veränderungen finden sich im Rückenmark, und zwar hier fast ausschliesslich in dessen Brustsegmenten. Auffällig waren die Veränderungen an den Kernkörperchen. Läsionen der Nucleoli sind zwar gerade beim Tetanus des öfteren beschrieben und abgebildet worden (Goldscheider und Flatau, Goebel, Matthes, v. Halban, Sjövall und Kron), doch scheint von den genannten Autoren eine derartige Vakuolisierung der Kernkörperchen, wie wir sie gefunden haben, nicht häufig, wenn überhaupt, gesehen worden zu sein.

Der vorliegende Fall ist der Klinik des Herrn Professor v. Noorden durch den Herrn Dozenten Erben zugewiesen worden. Ich erlaube mir diesen beiden Herren für seine Überlassung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

II.

Aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität (Vorstand:
Hofrat Obersteiner).

Zur Kenntnis des Zentralnervensystems beim Mongolismus.

Von

Dr. Paul Blach,

Demonstrator am Institut.

(Mit 4 Abbildungen.)

Während die Klinik den Typus der mongoloiden Idiotie von anderen charakteristischen Idiotieformen wohl abzugrenzen vermag und dem Mongoloid gewisse ganz eigentümliche Merkmale zuerkennen kann, ist dies, soweit die Pathologie und namentlich die pathologische Anatomie in Frage kommt, vorläufig nicht der Fall. War man doch lange Zeit sich nicht über das Verhalten der Schilddrüse bei solchen Idioten im Klaren! Ganz besonders aber gilt die Unkenntnis vom Zentralnervensystem, jenem Organ, von dem wohl bei gelegentlich so schweren psychischen Schädigungen in erster Linie merkliche Veränderungen erwartet werden könnten. Um so überraschender, dass es bis jetzt nicht gelang, einigermaßen charakteristische Veränderungen des mongoloiden Zentralnervensystems festzustellen. Freilich, genaue Untersuchungen, vor allem die mikroskopischen unter Anwendung neuerer Färbemethoden, sind so spärlich angestellt worden, dass schon aus diesem Grunde erspriesslichere Resultate nicht gewonnen werden konnten. So wie die Engländer beschränkte sich auch eine Reihe deutscher Autoren, wie Fromm, Thiemich, Lange, lediglich auf die makroskopischen Verhältnisse des Gehirns, sein Gewicht usw., ohne auf mikroskopische Forschung einzugehen. Heinrich Vogt ist wohl der einzige unter ihnen, der genauere Daten über das mikroskopische Verhalten liefert. Ja, auch die Thesen von Seris und Desgeorges haben für unser Thema kaum besondere Aufklärungen gebracht.

Bei der verhältnismässigen Seltenheit des Materials habe ich einen mir zur Verfügung stehenden Fall aus diesem Grund einer genaueren mikroskopischen Untersuchung unterzogen¹⁾.

1) Obduktionsbefund und Krankengeschichte des mir in liebenswürdigster

Das Gehirn liess bei der Betrachtung erkennen, dass Medulla oblongata und Kleinhirn im Vergleich zum Mittel- und Zwischenhirn sowie zu den Hemisphären geringer entwickelt war und auffallend klein erschien. Aber auch die Breitenausdehnung des verlängerten Markes und der Brücke erschien verkleinert im Verhältnis zur Breite der ganzen Gehirnbasis, besonders, wenn man hier Gehirne normaler Kinder zum Vergleich heranzog.

Dass Kleinhirn und verlängertes Mark bei mongoloider Idiotie tatsächlich unterentwickelt sein können, darauf haben zuerst die Engländer Sutherland und Wilmarth hingewiesen; auch Lange und Lewkowitz betonen die Kleinheit dieser Regionen in ihren Fällen, während Thiemich und Fromm im geringen Gesamtgewicht des Gehirns eine mangelhafte Ausbildung zu sehen glauben.

Namentlich mit Bezugnahme auf die Ausführungen bei den letzten beiden Autoren sowie auch bei Lange und Comby sei hier noch eines Befundes an der linken Hemisphäre Erwähnung getan, ehe wir zur Besprechung der mikroskopischen Bilder schreiten. Es fanden sich im Bereich des linken Parietallappens nach vorne zu bis zu den obersten Stirnwindungen (im Operkularteil) die Windungen etwas breiter als im entsprechenden Abschnitt der anderen Seite, niedrig und auch abgeflacht; da jedoch ein Artefakt nicht mit Sicherheit auszuschliessen war, sei jedwede Schlussfolgerung aus diesem Befund, den ganz ähnlich die erwähnten drei Autoren erheben konnten, unterlassen.

Zur mikroskopischen Durchsicht wurden kleine Stücke der Frontal-, Zentral-, Temporal- und Occipitalwindungen entnommen und nach vorhergehendem kurzen Aufenthalt in Formol teils mit Alkohol zwecks Zellfärbungen (Thionin) behandelt, teils in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, um sie den Methoden von Pal-Weigert, van Gieson, der Weigertschen Originalfärbung und der einfachen Hämalalaun- mit und ohne Eosinnachfärbung zu unterwerfen. Die mit einzelnen, direkt dem Formalin entnommenen Stücken versuchte Tinktion nach Bielschowsky ergab keine schönen Bilder.

Färbung mit Thionin. Die Rinde des Frontallappens zeigt an manchen Punkten den fünfschichtigen Bau etwas undeutlich, an den meisten Stellen jedoch lässt sich derselbe mit Sicherheit erkennen, freilich mehr in den mechanisch trennenden Zwischenräumen, als durch die den einzelnen Schichten sonst charakteristischen Zellformen; letztere zeigen hier alle

Weise von Assistenten Dr. Pollak zur Verfügung gestellten Falles sind leider nicht erhältlich gewesen. Das Kind war, wie aus dem Ambulanzprotokoll ersichtlich ist, 6 Monate alt und starb an einer Pneumonie. Die Zeichen des Mongolismus waren sehr ausgeprägt.

eine gewisse Uniformität sowohl hinsichtlich Form und Grösse als auch bezüglich der Struktur. Bereits in der Molekularschicht finden sich allenthalben Nervenzellen mit mehreren Fortsätzen; ihnen schliessen sich zentralwärts an die kleinen und grossen Pyramidenzellen, beide nur wenig in der Grösse verschieden; ihre Form ist weniger dreieckig als rundlich oder oval, die Tigroide nirgends ausgebildet, sondern durch ein feinkörniges Protoplasma ersetzt; in einer Reihe von Pyramidenzellen zeigen sich zwei Kerne, deren jeder ein wohlausgebildetes, gut tingiertes Kernkörperchen enthält, wobei es mitunter den Anschein hat, als wären beide Kernmembranen, die man getrennt recht gut jede für sich nachweisen kann, noch überdies von einer gemeinsamen Kernmembran umgeben. Beide Kerne bestehen aber vollkommen getrennt, ohne dass etwa verbindende Elemente, Fäden im Plasma oder dergleichen bemerkt werden können. Weit grösser ist aber die Zahl derjenigen Pyramidenzellen und besonders derjenigen Nervenzellen der vierten Schicht, welche an Stelle des verdoppelten Kerns lediglich einen Kern, diesen aber mit zweifachem Kernkörperchen versehen aufweisen. Beide Kernkörperchen lassen sich meistens inmitten des Kerns nachweisen, sind entweder gleich gross oder differieren unbedeutend; sie unterscheiden sich von denjenigen Zellen, wo, wie dies in kadaverös veränderten Bezirken nach v. Orzechowski zu finden ist, die basophilen Körnchen vom Kernkörperchen wegwandern, erstens durch die gleiche Grösse beider Körperchen und ihr gleichartiges Verhalten Farbstoffen gegenüber, zweitens aber auch dadurch, dass das einzelne Körperchen bei stärkeren Vergrösserungen oft genug zwei, manchmal drei oder vier angelagerte basophile Körnchen erkennen lässt.

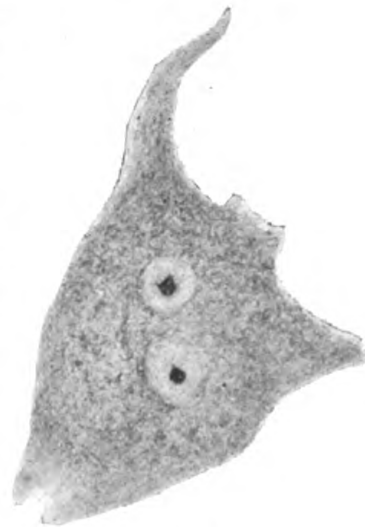


Fig. 1.
Zweikernige Pyramidenzelle
aus der vorderen Zentralwindung.

Besonders die vierte Schicht ist an solchen, zwei Kernkörperchen enthaltenden Nervenzellen sehr reich; es wechseln Stellen, wo ausschliesslich einkernige polymorphe, kleinere Zellen, die übrigens auch hier etwas eckig und in ihrer Form und Struktur fast gar nicht differenziert sind, sich finden, mit Inseln, die wiederum fast ausschliesslich von Elementen mit zweifachem Kernkörperchen zusammengesetzt sind. Die Rinde der Zentralwindungen ist im Vergleich zu der des Stirnhirns weit besser ausgebildet. Nicht nur, dass die Schichtung eine tadellose ist, es sind auch die Formunterschiede zwischen den zelligen Bestandteilen verschiedener und einer und derselben Schicht weit ausgeprägter; Pyramidenzellen zeigen hier typische Gestalt, ohne dass aber auch hier Tigroide deutlich zu erkennen wären. Die rundlichen bis eckigen, nicht charakteristischen Zellen, die im Stirnhirn in überwiegender Majorität auftraten, sind hier weniger zahlreich vertreten. In den als Pyramidenzellen gut differenzierten Gebilden sind doppelte Kernkörperchen seltener, in den an-

deren, nur wenig scharf differenzierten Nervenzellen weitaus häufiger, ohne jedoch so oftmals aufzutreten wie im Frontallappen. Die Fortsätze der Pyramidenzellen sind manchmal korkzieherartig gewunden, dann aber auch in ihrem Zelleib selbst stark geschrumpft, so dass diese Schlängelung wohl ohne Zweifel ein Kunstprodukt ist. Die Molekularschicht hingegen enthält grössere Ganglienzellen schon etwas reichlicher. Eine Mittelstellung zwischen Stirnhirn und Zentralwindungen nimmt der Hinterhauptslappen mit seinen strukturellen Besonderheiten ein. Wir finden daselbst wohl ausgebildete Pyramidenzellen, meist einkernig und auch bloss ein einziges Kernkörperchen enthaltend, nebst rundlichen bis eckigen, mehr unregelmässigen Nervenzellen in der zweiten und dritten Schicht, letztere fast ausschliesslich sich an der Zusammensetzung der folgenden Schichten beteiligend, grossenteils zwei Kernkörperchen enthaltend; zweikernige Nervenzellen fanden sich in diesen Gehirnpartien seltener. Parietal- und Temporallappen bieten ein Bild, das, von den eben beschriebenen nur wenig abweichend, sich in ihren Rahmen einfügt.



Fig. 2.

Nervenzelle aus der Stirnhirnrinde. (Der Kern enthält zwei Kernkörperchen.)

Die Pia der gesamten Gehirnoberfläche ist kleinzellig infiltriert; am stärksten zeigt sich diese Infiltration über dem Kleinhirn, schwächer über den Grosshirnhemisphären, den geringsten Grad erreicht sie an der Basis. Teilweise lässt sich die Infiltration längs der Gefässe auch in die Rinde selbst verfolgen, wo sich dann häufig an den Ganglienzellen Neuronophagie beobachten lässt. Die in das Zellinnere eindringenden oder eingedrungenen Kerne der Neuronophagen lassen sich leicht von einem etwa vorhandenen zweiten Kernkörperchen unterscheiden

und lassen eine Verwechslung mit einem solchen kaum zu.

Die Markscheidenfärbung nach der Weigertschen Originalmethode ergab gleichmässig allenthalben das Fehlen von Tangentialfasern, vielleicht stellenweise etwas rarefizierte Markstrahlen, während das interradiäre Flechtwerk überall deutlich hervortrat. Die interradiäre Faserung war nicht immer gut entwickelt; so war sie im Bereich der Stirnwindungen beträchtlich verschmälert im Gegensatz zu ihrer Ausdehnung innerhalb der motorischen Sphäre.

Zur Beurteilung der Verhältnisse der Glia und des Bindegewebes wurden Präparate nach van Gieson angefertigt, die aber keine wie immer geartete Abweichung von der Norm erkennen liessen. Auch die Gefässe verhielten sich, abgesehen von der mitunter beobachteten Infiltration ihrer Adventitia, die bereits erwähnt wurde, durchaus normal.

Der Thalamus wurde, um eine genaue Durchsicht zu ermöglichen, in Serie geschnitten und jeder Schnitt abwechselnd mit Thionin oder Hämalun-Eosin gefärbt.

Die Anomalien traten nur in den Zellen auf; die Markscheidenfärbung vermochte in den Faserverhältnissen keinerlei Abnormität zu zeigen.

Die Veränderungen einzelner Ganglienzellen des Sehhügels waren im Prinzip dieselben wie die in der Rinde; nur traten sie weit spärlicher auf und schienen uns im oralen Thalamusanteil gehäuft aufzutreten als im caudalen. Während in einem Gesichtsfeld von 40 bis 50 Rindenzellen durchschnittlich sich bis zu 10 Zellen mit zweifachem Kernkörperchen fanden, gab es solche im Thalamus bei gleichem Gesichtsfeld kaum 5; noch spärlicher waren zweikernige Nervenzellen vertreten, von denen man bei der Durchsicht kaum in jedem 4. Gesichtsfeld 1 bis 2 finden konnte.

Auffallend waren im oralen Thalamusanteil Zellgruppen, die aus Elementen bestanden, welche sonst nirgends sich fanden: es waren dies meist dreieckige Gebilde, grösser als eine Pyramidenzelle, aber kleiner als eine Vorderhornzelle, die in Form und Grösse durchaus einer Ganglienzelle sehr ähnelten; auch ihr Protoplasma liess bis zu einem gewissen Grade eine Identifizierung zu. Ihr Kern jedoch zeigte den Typus des Kerns einer Gliazelle; durch Thionin bläulich tingiert, mit zahlreichen kleinen Granulis versehen, liess er ein deutliches Kernkörperchen kaum hervortreten, war aber selbst sehr scharf konturiert und kleiner als ein Ganglienzellkern. Am meisten konnte man diese Zellen mit denen in Vergleich ziehen, die nicht nur in neuroglösen Bildungen, resp. Neubildungen bei Erwachsenen abgebildet werden (Pellizzi, Stroebe, Bonome, Sano u. a.), sondern auch im kindlichen Zentralnervensystem eine Rolle zu spielen scheinen (Neurath, Pellizzi, Vogt, Ranke).

Auch der restliche Teil des Hirnstamms wurde serienweise behandelt, nur dass hier die Pal-Weigertsche Methode, meist kombiniert mit der Alaun-Cochenillenfärbung öfters zur Anwendung kam. Bemerkenswert war, dass die Zellveränderungen, wie sie bis jetzt beschrieben wurden, caudalwärts vom Thalamus fast vollkommen aufhörten, wenngleich man hier und da noch doppelte Kernkörperchen auftreten sehen konnte; die auffälligen Abweichungen, auf die noch aufmerksam gemacht sei, weil sie besonders augenfällig wurden, wenn man Schnitte dieser Regionen mit ebensolchen von normalen Kindern verglich, bestanden in grossem Zellenreichtum, wobei die einzelne Nervenzelle nicht von der Norm abwich. Dieser reichliche Zellgehalt konnte in zweifacher Weise sich manifestieren. Im Pons, wo die Brückenkerne sonst beträchtliche Zwischenräume zwischen sich lassen, lagen die Zellen dichtgedrängt neben einander, so dass fast jede Zelle die andere berührte; der Zellenreichtum zeigte sich also so zu sagen diffus.

In gleicher Weise trat ein analoges Verhalten in den beiderseitigen Nuclei laterales des verlängerten Marks hervor, deren zellige Entwicklung ebenfalls eine verhältnismässig starke war.

Anders dokumentierte sich der Reichtum an Ganglienzellen in der Medulla oblongata. Hier traten vorwiegend in den Kernen der Hinterstränge, teilweise im Hypoglossuskern, endlich auch im sogenannten Rollerschen Kern Bildungen auf, die entfernt vielleicht jenen ähnlich sind, welche als „Zellkolonien“ in Spinalganglien missbildeter oderluetischer Neugeborener sowie gelegentlich im Thalamus beschrieben werden, obwohl ihre Bedeutung in der Form, wie sie hier erschienen, fraglich ist. Die einzelne „Kolonie“, von denen eine grössere Anzahl sich an der Zusammensetzung eines ganzen Nervenkerns beteiligt, besteht aus 5 bis

6 Ganglienzellen, die sehr nahe aneinander gelagert sind, ohne dass jedoch in der Regel die Zellgrenzen für den Untersucher vollkommen verschwinden; es imponieren wohl gelegentlich auch solche Verbände bei oberflächlicherer Betrachtung als zwei- oder auch mehrkernige Nervenzellen. Am ausgesprochensten konnte man eine solche Anordnung in den Kernen des Gollischen und Burdach'schen Stranges, im Rollerschen Kern wahrnehmen, während sie im Hypoglossuskern so schwach angedeutet war, dass sie dort allein sicherlich gar nicht beachtet worden wäre.

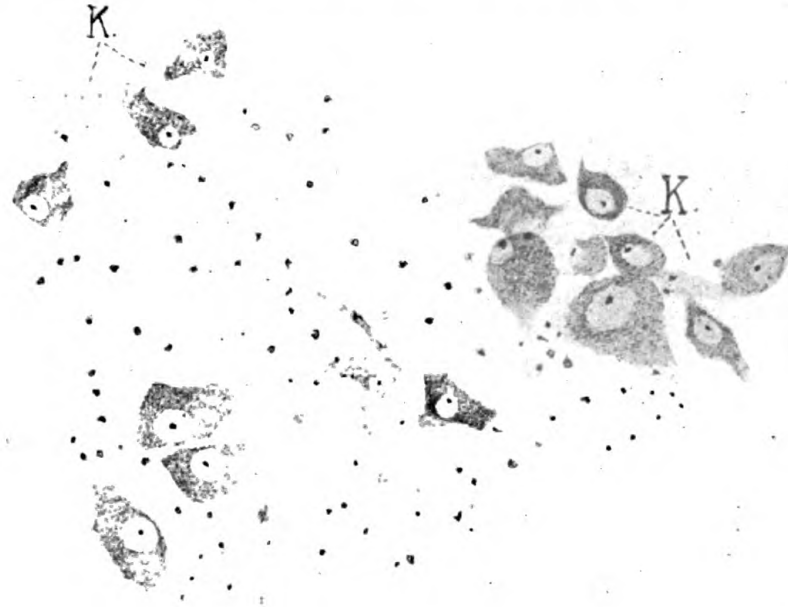


Fig. 3.

K kolonienartige Bildungen aus dem XII-Kern.

Am Schlusse dieser Befunde wäre noch eines eigentümlichen Verhaltens der Substantia gelatinosa V. zu gedenken, die, abgesehen davon, dass sie zahlreiche Heterotopien bildete, selbst mächtig ausgebildet, aus einer Reihe von Einzelteilen sich zusammensetzte, welche windungsähnlich konfiguriert waren. Radienförmige Markstrahlen zogen, die Radix spinalis V. querend, schräg durch die gelatinöse Substanz zentralwärts.

Zusammengefasst ergibt sich also folgender Befund:

Im Gehirn eines 6monatlichen Kindes, das den Typus des Mongolismus zeigte, findet sich makroskopisch anscheinend Verkleinerung des Kleinhirns samt Brücke und verlängertem Mark. Mikroskopisch erweist sich die Hirnrinde mangelhaft differenziert in verschiedener Hinsicht: 1. in der Zellform, die nur in manchen Regionen sich zu jener der Pyramidenzelle entwickelt.

Am geringsten ist die Differenzierung hierbei im Stirnhirn fortgeschritten.

2. in der Anwesenheit zweifacher Kerne oder doppelter Kernkörperchen in einer Reihe von Rindenzellen.

3. in der mangelhaften Ausbildung der Tigroide, die aber auch auf Leichenchromatolyse zurückgeführt werden kann. Daneben Zellenreichtum, diffus im Pons und den Lateralkernen, in Form von Zellhäufchen innerhalb des Rollerschen Kerns und der Hinterstrangkerns.

Sehr wichtig und auffallend ist hierbei für uns der Zustand der Rinde, weil an uns die Frage herantritt, ob und in wie weit wir diese Hirnrinde als pathologisch anzusehen berechtigt sind. Es wäre ja ausserordentlich verlockend, schon allein mit Rücksicht auf den Befund von zweikernigen Nervenzellen und solchen mit doppeltem Kernkörperchen in dieser Hirnrinde eine Entwicklungsstörung anzunehmen, besonders, wenn man in Betracht zieht, wie in anderen Fällen ein solcher Befund aufgefasst wird. v. Orzechowskis kritische Sichtung der Literatur über zweikernige Nervenzellen enthebt uns hier der Mühe, neuerdings eine Übersicht zu geben, aber so viel kann man aus den Angaben der Autoren sehen, dass für die gleichen pathologischen Verhältnisse im kindlichen Zentralnervensystem, besonders des ersten Lebensjahres und denen, wie sie hinsichtlich der Veränderungen in der Hirnrinde etwa bei erwachsenen Idioten bestehen, ein ganz verschiedener Maßstab angelegt werden muss.

Die sich teilweise widersprechenden Angaben der Literatur¹⁾ waren die Veranlassung zur Anfertigung von Kontrollpräparaten anscheinend normaler Rinden ungefähr aus dem gleichen Lebensalter. Auch in diesen fanden sich nun Ganglienzellen, hauptsächlich wenig ausgesprochene polymorphe Elemente, mit zweifachem Kernkörperchen, während Zellen mit zwei Kernen anscheinend nicht vorhanden waren. Trotz alledem glauben wir dem gehäuftem Vorkommen von Zellen mit zweifachem Kernkörperchen, in erster Linie in der Hirnrinde, in vorliegendem Fall eine pathologische Bedeutung nicht absprechen zu können, wenn man die Zahlenverhältnisse berücksichtigt. Bei der Durchsicht von 10 Kontrollpräparaten normaler kindlicher Hirnrinden fanden sich 36 Zellen mit doppeltem Kernkörperchen, während unser Fall in einer gleichen Präparatenanzahl über 80 derartige Ganglienzellen bot; dabei wurden nach Möglichkeit beide Male Schnitte aus homologen Hirnregionen verwendet. Wenn also auch beim normalen Neugeborenen Zellen mit zwei Kernkörperchen in der Hirnrinde zu den normalen Elementen gehören, worauf bis nun meines Wissens nicht hingewiesen wurde, so sind sie dennoch in unserem Falle weit

1) Siehe auch hierüber Probst, Gehirn und Seele des Kindes. 1904.

eher als Ausdruck einer Entwicklungsstörung oder besser einer mikroskopischen Hemmungsbildung anzusehen: erstens wegen ihres ungemein zahlreichen Auftretens, zweitens weil es sich hier bereits um ein 6 Monate altes Individuum handelte, das doch unter normalen Bedingungen sicherlich zum mindesten weniger derartige Zellenbilder hätte aufweisen müssen als die normalen Neugeborenen, von denen unsere Kontrollpräparate meist stammten.

Besonderes Gewicht muss auch hierbei auf den Umstand gelegt werden, dass, nach Regionen gezählt, der Stirnlappen die grösste Anzahl derartiger Zellenbilder enthielt, dessen Rinde also als am meisten in der Entwicklung verspätet erscheint im Gegensatz zu den exquisit motorischen Gebieten, deren Störung weniger ausgesprochen war. Auch mit dem klinischen Bild lässt sich dieser Befund ganz gut in Einklang bringen, wenn in den klinischen Arbeiten über den Mongolismus nirgends sich ein Hinweis auf Motilitätsdefekte oder Bewegungsabnormitäten findet. Dass umgekehrt Weygandt, Vogt u. a. von einer Besserung der psychischen Leistungsfähigkeit, die während einiger Jahre möglich ist, berichten, kann gleichfalls nicht wunder nehmen; es müssen sich ebenso wie beim Normalen diese, Entwicklungsstadien darstellenden Phasen sei es weiter aus-, sei es zurückbilden, um annähernd die Verhältnisse der späteren Lebensalter zu erreichen. Wenn dies bei einer so in der Entwicklung zurückgebliebenen Hirnrinde, wie in unserem Fall, überhaupt noch möglich ist, so bleibt doch noch immer die Frage offen, ob die Rinde vollkommen funktionstüchtig sein kann; auf jeden Fall scheint sie uns minderwertig in aktiver Hinsicht wie in ihrer Resistenzfähigkeit. Sowohl über das normale als auch über das pathologische Vorkommen von Ganglienzellen mit zwei Kernkörperchen in der kindlichen Hirnrinde stehen in der uns zugänglichen Literatur Angaben aus. Ja selbst über zweikernige Ganglienzellen und ihr seltenes Vorkommen in der Hirnrinde weiss nur Alzheimer zu berichten, während Vogt zweikernige Nervenzellen und in Teilung begriffene Kerne in der Rinde mikrocephaler Idioten fand. Über das Vorkommen von zweikernigen Ganglienzellen im übrigen Zentralnervensystem ist ja weit mehr bekannt, und es genügt, hier nochmals auf die diesbezügliche Publikation v. Orzechowskis zu verweisen. Nur betreffs der doppelten Kernkörperchen im Zentralnervensystem mit Ausnahme der Hirnrinde sei hier der Arbeiten Wagners (Vorderhorn), Sibelius' u. Marburgs gedacht, deren Ergebnisse hinsichtlich der Spinalganglienzellen mit den hier für die Hirnrinde niedergelegten grosse Ähnlichkeit besitzen, wenn auch die letzteren normalerweise Kerne mit zwei Kernkörperchen in Spinalganglienzellen fanden und erst ihr Vorkommen in grösserer

Anzahl als pathologisch ansprechen. Das Moment des Alters ziehen sie gar nicht in Betracht.

Weniger Gewicht kann auf die Feststellungen gelegt werden, die sich mit Form und Tigroidgehalt der Rindenzellen, besonders der Pyramidenzellen, befassen. Wir fanden besonders im Stirnhirn die Zellformen wenig ausgeprägt, meist unregelmässig oval oder eckig, am ehesten den polymorphen Nervenzellen der normalen Hirnrinde zu vergleichen. Die Tigroide, auch in den ausgesprochenen Pyramidenzellen, selten entwickelt.

Obgleich bei der Vorbehandlung des Materials die möglichste Schonung angewendet wurde, muss dennoch betont werden, dass es nicht möglich ist, hier eventuelle Artefakte auszuschliessen. Die späte Obduktion des Kindes, der Umstand ferner, dass aus äusseren Gründen das ganze Gehirn über 4 Tage in Formalin verweilen musste, lassen es nicht zu, zu entscheiden, ob die geschilderten morphologischen Veränderungen pathologischer Natur oder Leichen-, resp. Fixationserscheinung sind. Ihr allgemeiner Aspekt wäre mit einer ganzen Reihe von Angaben seitens Autoren, die sich gerade mit der pathologischen Anatomie der Idiotie beschäftigen, recht gut in Einklang zu bringen. In erster Linie sind hier

Vogts Untersuchungen heranzuziehen, der bei Mikrocephalie und Mongolismus zahlreiche „Neuroblasten“ in der Hirnrinde fand.

Herr Dozent Dr. Vogt, der persönlich die Güte hatte, meine Präparate einer Durchsicht zu unterziehen, konnte sich ebenfalls in diesem Sinn aussprechen, und ich darf wohl an dieser Stelle mich auf seine Autorität berufen, wenn er die Rinden- und speziell die Pyramidenzellen in ihrer Entwicklung defekt fand und diejenigen identifizieren konnte, die er als Neuroblasten bezeichnet.

Einen ähnlichen Befund verzeichnen bei Mikrocephalie Bourneville und Oberthur, nur mit dem Unterschied, dass sie den Zustand.

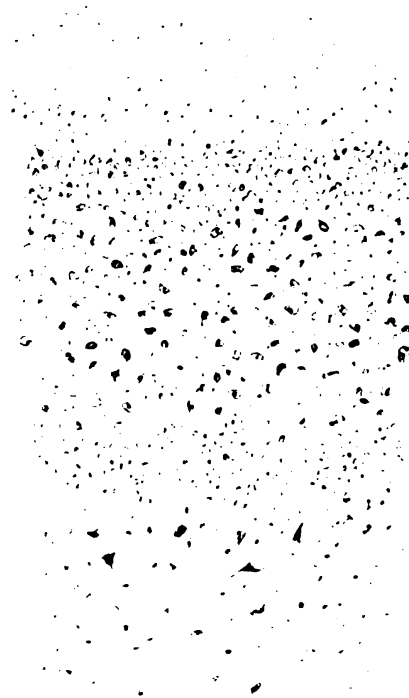


Fig. 4.

Rindenpartie aus der vorderen Zentralwindung. Meist polymorphe Nervenzellelemente. Wenig Pyramidenzellen. Die Schichtung stellenweise verschwommen.

wo die Nervenzellen „*plutôt de neuroblastes que des cellules nerveuses différenciées*“ sind, als „*atrophie extrême*“ auffassen, während Pellizzi seine „*anomalie di forma, di disposizione, di orientazione degli elementi nervosi della corteccia cerebrale*“ in Idiotengehirnen gleich Vogt als Entwicklungsdefekt bezeichnet.

Mierzejewski gibt als anatomisches Substrat der Idiotie Neuroblasten in Inseln gleichzeitig mit polymorphen Nervenzellen an, ähnlich Schuttleworth und Fletcher Beach, deren Angaben nach mikrocephale Idiotengehirne einfach geformte, meistens runde oder ovale Rindenzellen mit wenig Anhängen enthielten.

Endlich fand Takasu in einem klinisch mit Little'scher Krankheit kombinierten Fall von Idiotie die Pyramidenzellen nicht in typischer Weise ausgebildet.

Ob der Fall von Bourneville und Tissier, wo eine Intellektstörung im Anschluß an Kopftrauma auftrat, hierher zu zählen ist, scheint unsicher, wenngleich nach Ansicht beider Autoren die Ganglienzellen der Hirnrinde mangelhaft entwickelt und ähnlich denen bei jungen Tieren waren.

Alle diese Angaben können wohl kaum geeignet erscheinen, unsere eigenen Befunde zu stützen, die sich am ehesten denen Vogts anschließen. Nur scheint es vielleicht doch zu weit gegangen, direkt von „Neuroblasten“ zu sprechen, und ich möchte mich in dieser Hinsicht nicht vorsichtig genug aussprechen.

Anders verhält es sich mit der mangelhaften Ausbildung der Nissl-Schollen; der Zeitpunkt ihres normalen Auftretens findet besonders in einer Publikation Maschtakows und Marinescos Berücksichtigung, während van Biervliet sich nur mit den Vorderhornzellen befaßt. Seiner Darstellung nach erscheint das Bild der Schichten und Zellen mit allen ihnen zukommenden Eigentümlichkeiten im 4. Embryonalmonat differenziert, um welche Zeit auch speziell die ersten chromatophilen Elemente auftreten.

In unserem 6 Monate alten Fall zeigten die Pyramidenzellen der Zentralwindungen, die auch Maschtakow bei seinen Untersuchungen benutzte, keinerlei Nissl-Schollen, sondern es färben sich Zelle und Kern diffus; wir hätten also, wenn nicht vielleicht Leichenchromatolyse dieser Erscheinung zugrunde liegt, hier sehr wahrscheinlich auch hierin ein Zeichen verspäteter Entwicklung zu erblicken, um so mehr, als die einzelnen Rindengebiete in mehr oder minder mangelhaftem Vorhandensein von Tigroiden auch unter einander kontrastierten, ein Verhalten, das in seiner normalen Entwicklung noch nicht studiert ist und deswegen auch nicht näher berücksichtigt wurde.

Soweit die Weigertsche Originalfärbung Aufschluss über den

Markfaserreichtum gibt, fehlten in unserem Fall die Tangentialfasern, ohne dass man hierin, nach den Kontrollpräparaten zu urteilen, ein Abweichen von der Norm zu erblicken hätte. Auch die Rarefizierung einzelner Markstrahlenbündel, besonders im Occipitallappen, sei nicht näher erörtert. Es lässt sich hier nicht konstatieren, ob, wie Dell'Isola angibt, Myelinisation und Bildung der chromatophilen Substanz gleichen Schritt halten.

Auch die Markscheidenbildung in diesem Zentralnervensystem könnte eine verlangsamte gewesen sein, wenn wir Flechsigs Untersuchungen in Betracht ziehen, der Frontal-, Operkular-, Angular- und Orbitalwindungen seinen „intermediären“ Gebieten der Markreifung (1. Monat) zurechnet.

Bevor wir die Besprechung der Hirnrindenbefunde abschliessen, sei noch jener ziemlich grossen Anzahl von Nervenzellen gedacht, die man in der sonst zellarmen Molekularschicht antreffen konnte. Kontrollpräparate normaler Neugeborener zeigten regelmässig ganz analoge Ganglienzellen, von gleicher Form, gleicher Lage, schliesslich auch gleicher Anzahl. Es scheint, dass diese Zellgebilde den Cajalschen Zellen zu identifizieren sind, wobei ihre Anzahl im vorliegenden Fall immerhin einige Beachtung verdient. Lediglich Köppen spricht von Ganglienzellen, die bei einem 12jährigen epileptischen Idioten mit Mikrogylie in die „äussere Rindenschicht“ hinausgeschoben waren. Ob damit die gliöse Rindenschicht oder die Molekularschicht gemeint ist, lässt sich ebensowenig entscheiden, wie die Frage, ob nicht Schrumpfungsvorgänge (Köppen beschreibt sklerotische Herde in seinem Fall) diese anscheinend abnorme Lagerung bewirkt haben.

Es bliebe uns noch die beschriebene Zellvermehrung in der Brücke und den Seitenstrangkernen sowie die partielle Bildung von zellkolonienartigen Bildungen im verlängerten Mark zu besprechen übrig. Für die Brücke können wohl nur mechanische Momente herangezogen werden, um so mehr, als ein Mangel der Stützsubstanz aus dem Verhalten der Zellen zu den Gefässen sich nicht ergab; aber die äusserliche Ausdehnung der ganzen Brücke war, verglichen mit der Norm, eine geringere, so dass viel eher das Aneinanderrücken der Zellen als vollkommene Ausbildung der Brückenkerne gelten kann, die trotz der ungünstigen räumlichen Bedingungen, allerdings auch in Inkongruenz mit ihnen, von statten ging.

Anders verhält es sich mit dem Nervenzellengehalt der Nuclei laterales, dem man auch kaum eine besondere Bedeutung beimessen könnte, hätte nicht Mingazzini in einem Fall von mikrocephaler Idiotie einen ähnlichen Befund erheben können. Die Medulla oblongata seines 12jährigen Patienten enthielt Seitenstrangkerne von ausserordentlich

starker Entwicklung, aus Zellen bestehend, die nicht nur sehr gross waren, sondern auch viel dichter lagen und in der *Formatio reticularis* einen zweifellos grösseren Raum einnahmen als im Normalzustand. Wenn Mingazzini zu diesem seinem Befunde, der mit dem unsrigen nahezu übereinstimmt, bemerkt, dass diese starke Entwicklung des Seitenstrangkerns, der auch bei Säugetieren (Meerschweinchen, Kaninchen) eine enorme Grösse erreicht, auf einen atavistischen Rückschlag hindeutet, so besteht für den vorliegenden Fall, wo die Entwicklung allerdings keine so exzessive war, kein Grund, sich seiner Meinung nicht anzuschliessen, ja noch mehr, die Tierähnlichkeit könnte man in unserem Fall noch weiter leiten! Es scheinen auch die starke Ausbildung der *Substantia gelatinosa V* und ihre windungsartige Zusammensetzung für eine Analogie mit Rückenmarksbefunden zu sprechen, über die ich in Kürze erst vor noch nicht langer Zeit berichtet habe. Leider enthält sich Mingazzini über diesen Punkt näherer Angaben.

Die kolonienartige Lagerung von Ganglienzellen, wie sie v. Orzechowski (*Thalamus*), Sibelius und Marburg (*Spinalganglien*) beschrieben haben, entspricht eigentlich nicht sehr dem vorliegenden Typus. Während alle drei Autoren, besonders v. Orzechowski, monströse, unfertige Zellgebilde abbilden, handelt es sich hier meistens um wohlentwickelte Ganglienzellen (*Hinterstrangkern*), für die selbst wohl das Moment einer Entwicklungshemmung kaum Geltung findet; eher noch könnte man daran bei den Kolonien im Rollerschen Kern denken, wo die Zellen grösser und in Form und Struktur weit weniger differenziert sind. Kommt also für die Zellelemente selbst eine verspätete Ausbildung kaum in Betracht, so muss man dennoch einen solchen Mangel für die Zwischensubstanz annehmen, die sich in den Kontrollpräparaten gerade in den Zwischenräumen zwischen den Ganglienzellen innerhalb der Nervenkerne in der Regel breiter erwies. Ich möchte aber diesem etwas abnormen Verhalten gerade hier nur wenig Bedeutung beilegen, schon deshalb, weil die ganze Anlage der Entwicklungsstadien, in denen sich die verschiedenen Regionen des Zentralnervensystems befinden, eine von der Hirnrinde aufsteigende Reihe darstellen: Hirnrinde am tiefsten stehend in ihrer mangelhaften Konfiguration, wenig höher bereits der *Thalamus*; das bereits fast normale Mittelhirn bildet die Mitte der Reihe und leitet zu der am höchsten (was die Bildung der nervösen Elemente anbelangt) stehenden *Medulla oblongata* über.

Auch die feinere histologische Untersuchung des Zentralnervensystems bestätigt also im wesentlichen die auf anderem Weg von Sutherland, Fromm, Thiernich, Comby, Philipp u. Oberthur, Vogt, Weygandt u. a. gefundene Tatsache, dass der Mongolismus

eine Hemmungsbildung sei; sie scheint aber geeignet zu sein, ein Licht darauf zu werfen, welcher Art diese Hemmungsbildung, die man besser als Entwicklungsstörung bezeichnen könnte, ist. Sie besteht in unserem Fall aus zwei Komponenten:

1. der retardierten Entwicklung der nervösen, besonders der zelligen Elemente in Lage, Schichtung, Form (?) und Struktur innerhalb des Vorder-, teilweise auch des Zwischenhirns, vornehmlich der Grosshirnrinde;
2. einem atavistischen Rückschlag in der hinsichtlich der einzelnen Elemente auf normaler Entwicklungsstufe stehenden Medulla oblongata.

Das Zentralnervensystem war also in doppelter Beziehung minderwertig, onto- und phylogenetisch, wobei die Frage, inwieweit die erste Minderwertigkeit einer Korrektur fähig ist, ohne Belang ist. Könnten auch die verspätet entwickelten Teile sich zur Vollkommenheit weiter differenzieren, die Tatsache, dass sie funktionell minderwertig bleiben, lässt sich wohl kaum leugnen, wenn nicht schon vorher dieses wenig resistenzfähige Nervensystem einer äusseren Krankheitsursache erliegt. Charakteristisch für die mongoloide Idiotie scheint weder die atavistische, noch die ontogenetische Komponente zu sein. Wir finden die analogen Abnormitäten auch bei der mikrocephalen Idiotie ausgeprägt und können auch klinisch derartige Übergänge sehen, für die unser Fall auch eine anatomische Grundlage bietet. Mit histologischen Entwicklungshemmungen, wie den beschriebenen, könnten gewisse Fälle von Mongolismus zu anderen Idiotieformen (gleicher Ätiologie?) überleiten, denen gegenüber ein prinzipieller Unterschied nicht besteht; sie alle können qualitativ gleichartig, quantitativ aber verschieden sein.

Literatur.

(Nur die namentlich im Text angeführten Autoren sind hier verzeichnet.)

- 1) Besta, Due idioti microcefali. (Riv. sperim. di Freniatria 1904. Vol. XXX. p. 572.)
- 2) Derselbe, Ricerche intorno alla Genesi ed al modo di formazione della cellula nervosa etc. (Riv. sperim. Freniatria. Vol. XXX. p. 96.)
- 3) Biach, Zur Tierähnlichkeit im menschlichen Rückenmark. (Neurolog. Zentrabl. 1908.)
- 4) Bourneville, Sur l'anatomie pathologique de l'idiotie. (Ref. Archives de Neurologie. 1900. Vol. 10. p. 319.)
- 5) Derselbe, De l'idiotie mongolienne. (Le Progrès médical 1903.)
- 6) Bourneville et Oberthur, Idiotie microcephalique cerveau pseudokystique. (Arch. d. Neurologie. 1901. XI. p. 273.)

2 *

7) Bourneville et Tissier, Arriération intellectuelle consecutive à une brûlure de la tête etc. (Progrès médical. 1896. p. 52.)

8) Comby, Nouveaux cas de mongolisme infantile, (Zitiert nach Ref. Jahrbuch f. Khlk. 1907. S. 66.)

9) Dell' Isola, Le variazioni di struttura della cellula nervosa nelle diverse epoche di sviluppo. (Riv. Path. nerv. e ment. 1898. 9.)

10) De Sanctis, Il Mongolismo. (Riv. path. nerv. e ment. 1907. XII.)

11) Desgeorges, Contribution à l'étude de l'idiotie mongolienne. (Thèse de Paris 1905.)

12) Fromm, Sektionsbefund bei einem Falle von Mongolismus. (Monatschrift f. Khlk. IV. 5.)

13) Kaes, Neuere Arbeiten zur pathologischen Anatomie der Idiotie. (Monatsschr. f. Psych. und Neur. 1897. I.)

14) Köppen, Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. (Arch. f. Psych. 28. 1896.)

15) Lange, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Mongolismus. (Monatschrift f. Khlk. 1906. 5. 233—243.)

16) Lewkowicz, Über Mongolismus. (Ref. Monatsschr. f. Khlk. 6.)

17) Magini, Sur la nevrogie et les cellules nerveuses cérébrales chez le fœtus. (Arch. ital. de Biologie IX. I. p. 59.)

18) Marburg, Zur Pathologie der Spinalganglien. (Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. 8.)

19) Mierzejewski, Sur l'anatomie pathologique de l'idiotie. (Ref. Archives de Neurologie 1900. 10. S. 313.)

20) Mingazzini, Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie. (Monatsschr. f. Phys. u. Neur. 1900. Bd. 7. H. 6.)

21) Orzechowski, Über Kernteilungen in den Vorderhornzellen des Menschen. (Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. 13.)

22) Derselbe, Zur Pathologie und Pathogenese der Chorea minor. Festschrift f. Obersteiner. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. Bd. 15.)

23) Pellizzi, Contributo alla Istologia ed alla Patogenese dei Tumori di Tessuto nervoso. (Riv. sperim. di Freniatria. Bd. 27. 1901.)

24) Derselbe, Studii clinici ed anatomo-patologici sull' Idiozia. Torino 1901.

25) Philippe et Oberthur, Examen histologique de deux cerveaux d'idiots mongoliens. (C. R. de Bourneville 1902.)

26) Pfister, Über das Gewicht des Gehirns und einzelner Hirnteile beim Säugling und älteren Kinde. (Neur. Zentr. 1903. S. 562.)

27) Seris, Le mongolisme infantil. 1906. Thèse de Paris.

28) Sibelius, Zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen der Spinalganglienzellen usw. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1901. Bd. 20. S. 35.)

29) Shuttleworth und Fletcher, Beach, Anatomie pathologique de l'idiotie. Ref. Archives de Neurologie. 1900. Vol. 10. p. 301.)

30) Takasu, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Idiotie. (Monatschrift f. Psych. u. Neur. 21. 1907.)

31) Thiernich, Sektionsbefund bei einem Falle von Mongolismus. (Monatschrift f. Kinderheilkunde. 1903. II. 3.)

III.

Aus der königl. Poliklinik für Nervenranke (Prof. E. Meyer) und
der königl. Poliklinik für Hals- und Nasenranke (Prof. Gerber) zu
Königsberg i/Pr.

Weitere Beiträge zur Symptomatologie der Erkrankungen der motorischen Kernsäule.

Von

Priv.-Doz.
Dr. Kurt Goldstein,
I. Assistent.

und

Dr. Georg Cohn,
I. Assistent.

Die Seltenheit isolierter Erkrankungen der motorischen Kerngebiete der Oblongata und des Mittelhirns dürfte die Mitteilung folgender Fälle rechtfertigen, bei denen es sich bei verschiedenartigster Ätiologie und Verlauf um mehr oder weniger weit ausgedehntes Befallensein der Kernsäule der motorischen Hirnnerven handelt.

Die ersten Fälle reihen sich einer früheren Veröffentlichung des einen von uns (G.¹⁾) an, indem sie wesentlich die Augenmuskeln betreffen und in das Bild der Ophthalmoplegia progressiva externa hineingehören.

Fall 1.²⁾ Robert B., 26 Jahre alt, Schornsteinfeger.

Familienanamnese o. B. Keine Nerven- und Augenkrankheiten in der Familie. Als Kind will Pat. ausser Rachitis immer gesund gewesen sein, seine Geburt soll normal gewesen sein, in der Schule hat er gut gelernt, an den Augen ist nie etwas aufgefallen.

Seit mindestens 8 Jahren zunehmendes Herabhängen des rechten Augenlides.

Mässiger Alkoholismus in letzter Zeit. Vor 4 Jahren Tripper. Lues negiert. Ausser den Augenbeschwerden keinerlei Beschwerden. Kein Schwindel, kein Kopfweh usw.

Objektive Untersuchung am 11. II. 1908:

Schädel o. B. Angewachsene Ohrläppchen, hoher Gaumen, sonst keine Degenerationszeichen. Hirnnerven I, II, o. B. III, das rechte Augenlid hängt stark herab und kann gar nicht gehoben werden.

1) Archiv für Psychiatrie. 1906.

2) Für die Erlaubnis der Veröffentlichung dieses und der beiden folgenden Fälle sagen wir Herrn Prof. Krückmann (Direktor der königl. Augenklinik, hier) unseren verbindlichsten Dank.

Übrige Oculomotoriusmuskulatur o. B. Pupillen in jeder Beziehung frei. IV o. B., V sensorisch und motorisch o. B., VI: Beim Blick nach aussen treten besonders rechts zeitweise einzelne nystagmusartige Zuckungen auf, links auch etwas, aber weniger. Es besteht eine geringe Funktionschwäche des rechten Externus.

VII: Mundfacialis beim Zähnezeigen rechts etwas weniger bewegt als links. Mundschluss beiderseits gut. Stirn ist gerunzelt, Funktion beiderseits gut, rechte Augenbraue steht dauernd höher als die linke, elektrisch nirgends Störungen.

VIII, IX, X, XI, XII o. B. Motilität und Sensibilität des Körpers überall ohne Störungen, Romberg, Sehnen und Hautreflexe o. B. Keine Ataxie, keine Störungen der passiven Beweglichkeit; gesteigerte mechanische Muskel-erregbarkeit und vasomotorisches Nachröten besteht nicht. Innere Organe o. B. Urin frei.

Zusammenfassung. Bei einem 26jährigen Manne hat sich im Laufe von 8 Jahren eine zunehmende Ptosis des rechten Auges, eine geringe Schwäche des rechten Abducens und vielleicht eine solche des rechten Facialis entwickelt. Bei dem Fehlen aller sonstigen Störungen muss eine isolierte Erkrankung im rechten Oculomotorius- und Abducenskern angenommen werden, die in das Bild der Ophthalmoplegia progressiva gehört. Die Tatsache, dass die Erkrankung an zwei Stellen eingesetzt und ein dazwischen gelegenes Gebiet (Trochlearis) verschont hat, widerspricht nicht den gewöhnlichen Erfahrungen; auch in dem von G. mitgeteilten früheren Falle war die Erkrankung keine kontinuierliche. Das leichte Befallensein des Facialis ist ebenfalls bei der progressiven Augenmuskellähmung schon wiederholt beobachtet worden.

Fall 2. Anna J., 26 Jahre alt, Schneiderin.

Familienanamnese o. B. Keinerlei Nervenkrankheiten in der Familie, keine Augenkrankheiten. Keine Muskelkrankheiten.

Patientin selbst nie besonders krank gewesen. In der Schule mässig gelernt.

Vor 2 Jahren angeblich Kopfrosee. Seitdem — jedoch nicht sofort darauf — bemerkt Pat., dass an ihren Augen etwas nicht in Ordnung sei. Vorher war nichts an den Augen aufgefallen. Zuerst fiel ihr auf, dass das linke Auge herabhing, dann auch das rechte, allmählich wurden sehr langsam hinter einander alle Bewegungen in beiden Augen schwerer, bis sie schliesslich die Augen nicht mehr bewegen konnte, so dass sie beim Sehen immer den Kopf hin- und herbewegen musste. Sonst keinerlei Beschwerden, keine Schmerzen, kein Reißen in den Beinen, keine Schwindelanfälle, keine Unsicherheit beim Gehen, auch nicht im Dunkeln. Niemals vorübergehende Lähmungen oder Schwäche einzelner Glieder. Keine Störungen beim Wasserlassen, bei der Stuhlentleerung. Keine Störungen der übrigen Sinnesorgane. Keine Störung beim Sprechen oder Schlucken. Das Gedächtnis habe in letzter Zeit gelitten, sie vergesse leichter, habe auch viel von ihren früheren Kenntnissen vergessen, sie habe aber immer ein schlechtes Gedächtnis gehabt.

Im Jahre 1907 wurde Pat. in der hiesigen Augenklinik untersucht; aus dem uns von dort freundlichst zur Verfügung gestellten Befund entnehmen wir: Beiderseits Ptosis. Fast völlige Lähmung der Interni, Inferiores, Superiores und der Obliqui inferiores. Geringe Funktion des Obliquus superior. Beide Abducentes etwas beweglich. Konvergenz fehlt. Pupillenreaktion direkt und indirekt gut. Ebenso Lidschlussreaktion, fast keine Reaktion bei Akkomodation. Die Akkomodation ist leicht paretisch (ca. + 1,5 D).

Untersuchung am 7. VI. 1907.

Mittelgrosses, gut gebautes Mädchen in mittlerem Ernährungszustand, leidlich gutes Aussehen. Am Gesicht fällt eine gewisse Gespanntheit auf, etwas wenig Mimik. Die Stirn ist hochgezogen, weist dauernd mehrere tief eingegrabene Falten auf, die auch bei Augenschluss nicht schwinden. Die Augenbrauen sind dauernd stark hochgezogen, die Lidspalte ist beiderseits sehr niedrig, etwa 3—4 mm hoch. Das linke Auge steht in der Ruhe etwas nach aussen gewendet, während das rechte etwa geradeaus sieht. Bei krampfhaftem Aufreissen der Augen werden die Lidspalten auch nicht wesentlich weiter. Es besteht also sehr ausgesprochene beiderseitige Ptosis. Rechts: Internus inferior und superior sowie Obliquus inferior sind fast völlig gelähmt. Die Akkomodation ist gut. IV: Obliquus superior zeigt eine gewisse Funktion, indem beim Versuch, nach unten zu sehen, eine geringe Rollung auftritt. VI: Externus ist etwas beweglich beiderseits, links besser als rechts. Pupillen beide über mittelweit, rechte enger als linke. RL beiderseits prompt +, auch konsensuelle Reaktion positiv. R/C fehlt, Konvergenz unmöglich. Akkomodation +, R/A +. Conjunktival- und Cornealreflex beiderseits schwach. Der Gesichtsschädel ist asymmetrisch. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab, ist sehr schlaff, Bewegungen nach beiden Seiten gleich gut. Der weiche Gaumen wird links etwas mehr verzogen als rechts. Rachenreflex +. Der Mund hängt in der Ruhe etwas links, wird beim Sprechen rechts etwas mehr bewegt als links. Elektrische Untersuchung: Faradisch Facialis nichts. Zunge rechts geringe, aber deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit. Galvanisch nirgends Störungen.

Übrige Hirnnerven o. B.

Die Untersuchung des übrigen Körpers ergibt von seiten des Nervensystems nichts Pathologisches, keine Zeichen für eine Hysterie, keine spasmodischen Erscheinungen an den Extremitäten, nirgend Paresen, keinerlei Anomalien der Reflexe, keine Druckpunkte. Romberg nicht, Sensibilität überall ohne Störung, ophthalmoskopisch normaler Befund. Die inneren Organe zeigen keine wesentliche Störung. An der rechten Zungenhälfte eine etwa fünfpfennigstückgrosse, blutgefüllte, wenig erhabene Geschwulst (Angiom?)

Die Psyche der Pat. ist zweifellos nicht ganz intakt. Es fällt schon bei der Unterhaltung ein albern-läppisches Benehmen, häufiges unmotiviertes Lachen auf. Bei der Exploration zeigt sich, dass die Kenntnisse recht gering sind. Pat. sagt auch selbst, dass sie vieles vergessen habe. Einfache Rechenaufgaben kann sie nicht lösen, nur das Einfachste gelingt ihr. Ebenso ist ihr Urteilsvermögen ein recht geringes. Es besteht im ganzen wohl ein beträchtlicher Grad angeborenen Schwachsinn. Für die Annahme einer akuten Geistesstörung irgend einer Art liegen keine Anhaltspunkte vor.

Zusammenfassung: Ein 24jähriges Mädchen erkrankt angeblich nach einer Kopfrosee, aber nicht in direktem Anschluss an dieselbe mit einer allmählich fortschreitenden Lähmung sämtlicher äusseren Augenmuskeln und des Akkomodationsmuskels, so dass etwa 2 Jahre nach Beginn eine fast völlige Lähmung der vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln, geringe Lähmung der Trochlearis- und noch leichtere, aber auch beträchtliche der Abducensmuskulatur konstatiert werden kann. Dazu gesellt sich eine Schwäche der rechten Zungenmuskeln, des Gaumens, der linken Mundfacialismuskulatur mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in der rechten Zungenhälfte.

Im übrigen weist das Nervensystem völlig normale Verhältnisse auf. Zur Erklärung des Befundes bleibt kaum eine andere Annahme als eine fortschreitende Erkrankung in den Kerngebieten der betroffenen Nerven übrig. Die Erkrankung begann anscheinend mit der Levatorlähmung, also im Oculomotorius-Kerngebiet, und schritt von da auf die übrigen Oculomotoriuskerne und die Kerne von Trochlearis, Facialis, Abducens und Hypoglossus fort. Das Symptomenbild geht über die reine Ophthalmoplegie hinaus, die Erkrankung steht aber mit ihr zweifellos in engster Beziehung. Ein ähnliches Befallen auch nicht zum Augenapparat gehöriger Muskeln nach lang isoliert bestehender Ophthalmoplegie hat u. a. Koelichen¹⁾ beschrieben.

Bemerkenswert ist an dem Falle zunächst der Beginn: der angebliche Anschluss an die Kopfrosee. Wahrscheinlich haben wir in der infektiösen Erkrankung nur das auslösende Moment für das Auftreten der Kernerkrankung zu sehen. Sicherlich handelt es sich nicht etwa um eine infektiöse Poliomyelitis wie in den später zu erwähnenden Fällen; dagegen spricht das Auftreten erst einige Zeit später nach der Infektionskrankheit und das ganz langsame, allmähliche Fortschreiten des Prozesses.

Die bei der zweiten Untersuchung festgestellte geringe Besserung gegenüber dem $\frac{1}{2}$ Jahr vorher erhobenen Befunde spricht nicht gegen die Annahme einer progredienten Kernlähmung. Derartige Schwankungen sind auch bei anderen Fällen der progressiven Ophthalmoplegie beobachtet worden. Auffallend ist das Mitbetroffensein der Akkomodation, jedoch findet sich etwas Ähnliches auch schon in vereinzelt Fällen der Literatur, z. B. bei Strümpell²⁾. Gerade die Akkomodations-

1) Über die Ophthalmoplegia externa chron. progr. Gazeta lekarsk. 1904; ref. in Neurolog. Zentralbl. v. 16. März 1906.

2) Neur. Zentralbl. 5. 1886.

lähmung verschwand später so gut wie ganz. Bei beiden mitgeteilten Fällen ist das relativ hohe Alter der Kranken — im ersten begann die Erkrankung im 18., im zweiten im 24. Lebensjahre — hervorzuheben. Gewöhnlich setzt die Erkrankung weit früher ein. Bemerkenswert ist schliesslich im ersten Falle das Vorhandensein von Degenerationszeichen, im zweiten das der Schädelasymmetrie und des beträchtlichen angeborenen Schwachsinn. Auch in dem früher von G. mitgeteilten Falle bestand Imbezillität. Vielleicht gestattet das häufige Zusammenreffen der progressiven Ophthalmoplegie mit derartigen Zeichen einer gestörten Anlage des gesamten Nervensystems einen Rückschluss auf die Ätiologie der Ophthalmoplegie, die wahrscheinlich auf eine abnorme Anlage zurückzuführen ist.

Ziehen¹⁾ zählt auch in seinem kürzlichen Vortrag die infantile progressive Bulbärparalyse — und dazu gehören ja Fälle wie die unsrigen — zu den „auf kongenitaler Anlage beruhenden erworbenen atrophischen Lähmungen“.

Der 3. Fall führt zu einigen weiteren Beobachtungen, die von den bisherigen mitgeteilten einerseits durch die weitere Ausdehnung des Prozesses in der Kernsäule, andererseits durch eine bestimmte exogene Ätiologie ausgezeichnet ist.

Fall 3. Minna N., 36 Jahre alt, Arbeiterin.

Familienanamnese o. B. Pat. will bis zur jetzigen Krankheit nie besonders krank gewesen sein. In der Jugend sicher keine Störung an den Augen.

1901 erkrankte Pat. mit Fieber, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Augen; kein Erbrechen, keine Nackensteifigkeit, keine Halsschmerzen. Sie war 8 Tage krank. In dieser Zeit traten ziemlich plötzlich die Störungen an den Augen auf. Zeitweise war auch die Sprache schlechter, kein Verschlucken. Der Mund wurde schief; kein Kribbeln, kein Taubheitsgefühl usw. Die Störung besserte sich nur wenig und blieb die ganze Zeit ziemlich stationär. Pat. kommt jetzt in Behandlung der kgl. Universitäts-Augenklinik, weil das Sehen infolge einer beiderseitigen Keratitis e lagophthalmo gestört ist. Die objektive Untersuchung am 27. VIII. 1907 ergibt:

Kleine Person, Schädelumfang 53, bifrontal 11, biparietal 14, fronto-suboccipital 17 cm. Keine Prognathie; angewachsene Ohrläppchen; sonst keine Degenerationszeichen.

Hirnnerven: I, II o. B., III, IV, VI fast vollständige Lähmung sämtlicher äusseren Augenmuskeln; nur minimale Beweglichkeit. Pupillen normal in jeder Beziehung, V o. B., VII Stirnrunzeln beiderseits schwach. Der Mund steht in der Ruhe links etwas tiefer

1) Beziehungen zwischen angeborenen Muskeldefekten, infantilem Kernschwund und Dystrophia muscularis progressiva infantilis. Berl. klin. Wochenschrift 1908. Nr. 34.

wie rechts, er wird nach beiden Seiten hin wenig verzogen, subjektiv nach rechts besser als nach links. Beim Sprechen links weniger bewegt als rechts.

Elektrisch: Stirn beiderseits sehr stark herabgesetzt, sowohl faradisch wie galvanisch beiderseits träge Zuckung, An=Ka. Kinn- und Mundmuskulatur beiderseits stark herabgesetzt, sowohl faradisch wie galvanisch; links träge Zuckung, An=Ka. Rechts gute Zuckung, Ka stärker als An. Facialisreflexe fehlen beiderseits, Masseterreflex +.

VIII o. B., IX Geschmack ohne Störung, X, XI Puls regelmässig, beschleunigt, 106. Atmung ebenso. Sternocleidom. funktionell beiderseits ohne Störung, galvanisch beiderseits etwas träge Zuckung, An=Ka. Cucullaris: Keine abnorme Stellung, fühlt sich links stärker an. Beiderseits schwache Kraft, keine sichere Funktionsstörung. Elektrisch: Links obere Partie träge Zuckung bei galvanischer Reizung, Anode deutlich stärker als Ka; rechts auch etwas träge, weniger als links, sonst o. B.

Gaumensegel: Links wesentlich schlechter als rechts, doch beiderseits schlecht beweglich. Das Zäpfchen steht in der Ruhe nach links mit der Spitze verzogen. Reflexerregbarkeit der Uvula völlig erloschen, Gaumen- und Rachenreflex o. B.

Kehlkopf: Bei der Respiration ist die Abduktionsbewegung beider Stimmbänder, und zwar des rechten mehr behindert, so dass die Rima glottidis in ihrer grössten Ausdehnung nur eine Weite von 3 mm hat. Die Adduktionsbewegungen sind anscheinend normal, Sensibilität herabgesetzt.

XII: Zunge wird etwas nach links herausgestreckt.

Elektrisch: Rechts o. B., links träge Zuckung. An=Ka.

Motilität der Extremitäten in jeder Beziehung frei; passive Beweglichkeit: Links im Kniegelenk deutliche Spannungen, rechts o. B. Sensibilität o. B. Pat.-Reflex beiderseits +, Achillesreflex o. B., Fusssohlenreflex fehlt beiderseits, kein Babinski, kein Oppenheim-Mendel dorsal. Abdominalreflex +, Reflexe der oberen Extremitäten o. B. Geringer Romberg. Es besteht keine Mastodynne und Ovarie. Mechanische Muskel-erregbarkeit und vasomotorisches Nachröten lebhaft. Es besteht beiderseits Keratitis e lagophthalmo.

Innere Organe: Herzgrenzen o. B., erster Ton an der Spitze unrein, verlängert, 2. Pulmonalton unrein und klappend, 2. Aortenton o. B. Puls regelmässig, beschleunigt, 106. Lungen und die übrigen Organe o. B. Urin frei. Eine spätere Nachuntersuchung ergab den gleichen Befund.

Zusammenfassung: Bei einer 27jährigen Arbeiterin stellen sich im Verlauf einer fieberhaften Erkrankung Störungen an den Augenmuskeln und der Mundmuskulatur ein, der Zustand bleibt im wesentlichen stationär und eine Untersuchung 4 Jahre später ergibt fast völlige Lähmung sämtlicher äusseren Augenmuskeln bei Intaktheit der inneren, Schwäche beider Faciales, besonders des linken, mit ausgesprochen elektrischer Veränderung im

linken Facialisgebiet. Elektrische Veränderung geringen Grades im Sternocleidom. und im Cucullaris, besonders links ohne deutliche Funktionsstörung, funktionelle Schwäche der beiderseitigen Uvulamuskulatur, besonders des linken, Schwäche der Postici, besonders des rechten, Parese der linken Zungenmuskulatur. Wir finden also eine atrophische Lähmung von verschiedener Stärke im Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Facialis, Hypoglossus und Vagoaccessorius. Teilweise sind beide Seiten (III, IV, V) in gleicher Weise, teilweise die eine stärker wie die andere (VII, IX, X), oder nur die eine (XII) getroffen. Es besteht elektrisch in einzelnen Gebieten partielle EaR. Zur Erklärung dieser atrophischen Lähmung in verschiedenen Hirnnerven ist kaum eine andere Ursache, als eine Erkrankung der Kerngebiete anzunehmen. Eine periphere Läsion kommt wegen der Multiplizität der erkrankten Nervengebiete, dem Fehlen von Schmerzen beim Ausbruch der Erkrankung, der eigentümlichen Auswahl, die nur die motorischen Nerven und auch von diesen nicht sämtliche Äste betrifft, wohl gar nicht in Betracht. Eine extramedulläre Wurzelerkrankung ist wegen der geringen Allgemeinerscheinungen bei der grossen Ausdehnung, die der Prozess an der Basis gehabt haben müsste, auch von der Hand zu weisen. Auch wäre dann das Verschontbleiben der sensorischen Nerven kaum zu erklären. Das Bild, das die Kranke jetzt bietet, ist ein dauernd gleiches und ein Residualzustand einer früheren akuten Erkrankung, die als Polioencephalitis acuta zu bezeichnen ist.

Bemerkenswert ist, dass in einzelnen Gebieten die Störung sich nur in elektrischer Veränderung kund gibt, während die Parese fast völlig fehlt. Auch dieses Moment lässt sich am ehesten für die Annahme einer Kernerkrankung verwerten, ebenso, wie die Auswahl im Vagoaccessorius dafür spricht, von dessen Gebiet die Postici am stärksten betroffen sind, während die Adduktoren ganz frei sind. Vom Vagus sind wahrscheinlich auch sensible Abschnitte geschädigt. Es zeigt sich eine Herabsetzung der Sensibilität im Kehlkopf und der Reflexerregbarkeit der Uvula am Gaumen und Rachenreflex. Die dauernde Pulsbeschleunigung lässt auch vielleicht auf eine Parese des Herzvagus schliessen.

Ätiologisch kommt in diesem Falle wohl zweifellos die infektiöse Erkrankung in Betracht, deren Charakter allerdings zweifelhaft ist, aber anscheinend den influenzartigen Erkrankungen nahe steht. Diese Infektion ist hier nicht, wie im vorigen Falle, das auslösende Moment für die Kernerkrankung gewesen, sondern die eigentliche Ursache. Dafür spricht der ganz akute Charakter der Erkrankung, ihr völliger Stillstand, nachdem die akuten Erscheinungen verschwunden sind. Wir

müssen danach von einer *Polioencephalitis acuta infectiosa* sprechen, wie sie ja schon, wenn auch selten, beschrieben worden ist. Der Fall steht dadurch nahe dem folgenden, der schon von Herrn Prof. Gerber¹⁾ mitgeteilt wurde, den wir aber im Zusammenhang nochmals anführen, besonders auch deshalb, weil sein weiterer Verlauf von Interesse ist.

Fall 4. Heinrich J., 45 Jahre, Lokomotivführer.

Anamnese: Eltern leben und sind gesund, ebenso Geschwister. Eine Schwester vor 8 Jahren an Tuberkulose gestorben. Pat. war früher niemals krank, Frau gesund, ein Partus praematurus, keine Kinder. Gonorrhoe koncediert, Lues negiert.

Mitte Januar 1905 bekam Pat. Ohrenschmerzen, Halsschmerzen und Influenza. Später erysipelatöse Rötung und Schwellung der Ohrmuschel. Nach Abschwellung der letzteren Perforation des Trommelfells, gleichzeitig mit dieser wurde das Gesicht schief. Er hatte keine Schmerzen, wurde heiser, beim Essen Hustenreiz, Schluckbeschwerden; besonders kam flüssige Nahrung stets durch die Nase zurück.

31. I. 1905. Pat. ist ein grosser, gesund aussehender Mann, dessen rechte Gesichtshälfte völlig gelähmt ist. Beim Anlauten steht die rechte Gaumenhälfte völlig still. Das Trommelfell im hinteren oberen Quadranten gerötet, zeigt in der Mitte eine ganz kleine Perforation. Hörprüfung: Flüstersprache links normal, rechts ad concham = 0. Konversationssprache links normal, rechts 6 m. Weber nach rechts, Rinne beiderseits positiv, C links bei f. K. A., Fis, rechts bei stärkstem Anschlag.

Schädel sonst o. B. Kopfperkussion nicht schmerzhaft, Pupillen =, unter mittelweit. R/L +, R/C +, AB frei.

V völlig frei, auch Schleimhaut des Mundes und Rachens.

VII: Rechte Nasolabialfalte etwas tiefer als linke, rechter Mundwinkel etwas höher. Pat. spricht nur mit der linken Gesichtshälfte. Deutliche Parese sämtlicher Äste des rechten Facialis. Augenschluss rechts möglich, aber kraftlos.

	Elektrisch:		Faradisch:		Galvanisch:	
	links	rechts	links	rechts	links	rechts
Stamm	80	—				
Nerv. 1. Ast	105	95	1. Ast	3,0		—
" 2. "	95	85	2. "	3,5		—
" 3. "	95	75	3. "	2,5		—

Musculus frontalis und cygomaticus und orbicularis oculi rechts bei schwächeren Strömen als links, rechts sehr starker Ausschlag. aber träge. Ka = An.

VIII: Acusticus o. B., IX: Geschmack beiderseits unsicher, doch ohne Besonderheit. X: Rechte Kehlkopfhälfte sowohl bei Phonation wie bei der Respiration unbeweglich, in Kadaverstellung, Sprache heiser. Rechter Gaumenbogen steht tiefer, bei Bewegungen rechts schwächer als links, Gaumen wird nach links herübergezogen.

1) Gerber, Arch. f. Ohrenheilkunde. 1906.

XI: Deutliche Atrophie des rechten Musculus cucullaris mit Funktionsschwäche. Sternocleidomastoideus nicht deutlich atrophisch.

Elektrisch: Cucullaris galvanisch rechts starke Herabsetzung, Ka = An, träge Zuckung.

XII: Zunge gerade, zittert stark, besonders rechts.

Motilität der Extremitäten frei, grobe Kraft beiderseits sehr gut, Gang etwas unsicher, schwankend, kein Romberg, Sensibilität überall frei.

Gaumenreflex, Würgereflex, Reflexe der Extremitäten = +.

Kniereflex und Achillesreflex +; Plantarreflex o. B., ebenso Abdomen- und Kremastareflex.

12. IV. 1905. Besseres Befinden. Pat. ist seit dem 4. IV. wieder in Dienst ohne Beschwerden, hat an Gewicht etwas zugenommen. Bewegungen in der rechten Schulter völlig frei, auch das Heben derselben und die Kraft gut.

Elektrisch: Träge Zuckung, keine Umkehr. Facialis besser, aber noch deutlich paretisch. Augenschluss noch nicht völlig möglich, am schlechtesten Musculus frontalis.

29. IV. Lidschluss erfolgt vollständig, wenn auch träge, bei Stirnrunzeln bleibt die rechte Seite zurück. Rechtes Trommelfell geschlossen.

Rechts:

Flüstersprache ad concham

C₁ positiv

Fis₄ bei Anschlag

Links:

normal

positiv

positiv

Sprache klar, sonst Status idem.

16. V. Fis₄ noch immer negativ.

5. X. Pat. fühlt sich wohl, hat keinen Schwindel, klagt über Ohrensausen. Parese des Facialis fast völlig geschwunden. Elektrisch kein Befund mehr. Lidschluss normal, Zunge wird gerade herausgestreckt, Segel steht gerade, bewegt sich gut. Rechte Kehlkopfhälfte normal, ebenso die linke. Das rechte Stimmband erscheint etwas breiter als das linke, bewegt sich bei Phonation wie Respiration gut, nur bleibt beim Glottisschluss eine leichte Excavation. Rechte Supraclavikulargrube zeigt noch deutliche Delle. Die sternale Partie des Sternocleido und des Trapezius deutlich atrophisch, wenn auch vielleicht etwas weniger als früher.

29. X. 1908. Pat. fühlt sich völlig wohl, hört auf dem rechten Ohre schlecht. Rechte Gesichtshälfte normal, Augenschluss gut, Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt leichte fibrilläre Zuckungen rechts, Gaumensegel steht gerade, retrahiert sich gut.

Laryngoskopisch: Völlig in Ordnung.

Ohr: Rechts fast völlige Taubheit für Flüster- und Konversationsprache, Fis₄ nur bei stärkstem Anschlag, links +.

Rinne positiv, Weber nach links.

Geschmack, Geruch normal.

Zusammenfassung: Bei einem 40jährigen Manne treten im Verlauf einer Influenza neben einer Otitis media perf. dextra rechtsseitige atrophische Lähmung des N. VII, des N. recurrens und accessorius, Andeutung von atrophischer Lähmung im rechten Hypoglossusgebiet und eine zweifelhafte Affektion des

N. VIII auf. Schon nach kurzer Zeit tritt mit Ausnahme der Hörfähigkeit eine erhebliche Besserung ein, so dass 3½ Jahre später nur noch geringe Spuren der Störung im Facialis und Trapezius zu finden sind, abgesehen von der unverändert bestehenden Schwerhörigkeit. Bei der Beurteilung ist zunächst die Hörstörung wahrscheinlich auf eine Affektion des Ohres zurückzuführen. Der Umstand, dass sie nicht, wie alle übrigen nervösen Störungen, zurückgegangen ist, legt jedenfalls den Gedanken nahe, dass es sich nicht um eine den Lähmungen gleichstehende Störung, etwa im Gebiet des N. acusticus, gehandelt hat. Aus diesem Grunde können wir die Hörstörung bei der Beurteilung des Gesamtprozesses ausser acht lassen. Ähnliche Erwägungen wie im vorigen Falle lassen zunächst eine ganz peripher gelegene Läsion, z. B. eine Polyneuritis, ausschliessen; besonders spricht auch gegen eine solche die völlige Einseitigkeit der Affektion, die auch gegen die Annahme einer extramedullären Erkrankung zu verwerthen ist, abgesehen von den anderen Momenten, die hier wie im vorigen Falle die Annahme einer solchen unwahrscheinlich machen. Es bleibt also auch hier die Annahme einer medullären Erkrankung übrig, für deren Ätiologie die Influenza, seien es ihre Bakterien oder ihre Toxine, heranzuziehen ist. Das Fehlen aller anderen nervösen Störungen seitens der Muskulatur, Sensibilität usw. berechtigen zur Annahme, dass auch hier der Prozess sich auf die motorischen Kerngebiete beschränkt hat. Die gesteigerten Sehnenreflexe, die vielleicht zunächst gegen diese Annahme zu sprechen scheinen, bestehen auch heute noch fort und sind auf zweifellosen chronischen Alkoholismus zurückzuführen. Auffallend ist, dass in diesem Falle so schnell eine Besserung eintrat, während in dem vorhergehenden, der eine gleiche Ätiologie hatte, der Prozess sich in keiner Weise zurückbildete. Eine sichere Erklärung hierfür lässt sich nicht geben, doch spricht der Umstand, dass in ersterem Falle der Umfang der Erkrankung viel ausgedehnter war, für eine schwerere Läsion, die keine Restitution mehr zuließ.

Fall 5. Paul J., 40 Jahre alt, Vorschlosser.

Familienanamnese o. B. Pat. war als Kind im allgemeinen gesund, hat im Jahre 1890 eine Lues acquirit, die auf Schmierkur schwand. Später bekam er Geschwüre auf Brust und Rücken. Seit langer Zeit links Ohrenlaufen und Schmerzen im Kopf.

Mai 1906 fiel ihm ein eiserner Gegenstand auf die Stirn, nach sechs-wöchentlicher Krankheit völlige Besserung.

Oktober 1906. Erste Erscheinungen der jetzigen Krankheit. Die Sprache wurde undeutlich, lispelnd, gleichzeitig wurde die Zunge auf der linken Seite schmaler, er konnte sie schlechter herausstrecken. Niemals Schmerzen.

Dezember 1906 wurde er heiser, dann bekam er Schluckbeschwerden, er konnte Flüssiges besser herunterbringen als feste Speisen, doch kam ihm die Nahrung oft durch die Nase zurück. Nie Herzklopfen, nie Atembeschwerden, keine Störung der Blase. Nach Quecksilber- und Jodbehandlung etwas Besserung. Später traten Schmerzen in der Schulter, hin und wieder Schwindel, Reißen in den Beinen und Kältegefühl vom Knie abwärts auf.

29. V. 1907 Untersuchung.

Schädel stark asymmetrisch seit der Geburt. Augen: Linke Pupille etwas weiter als rechte, R/L, R/C +, Conj., Corn. +. AB frei, etwas mangelnde Konvergenz der Augen, Lidspalten gleich.

V o. B., VII: Vielleicht etwas schwächere Beweglichkeit der linken Seite, aber wohl mit der Asymmetrie des Schädels und Gesichtes zusammenhängend. Keine eigentliche Parese. Keine elektrische Störungen.

Larynx: Vollständiger Stillstand der linken Kehlkopfhälfte in Medialstellung bei Respiration und Phonation. Die rechte Hälfte normal. Anatomisch keine Veränderung.

Schulter links gegen rechts etwas abgeflacht, der obere Schulterblattteil des Cucullaris fühlt sich wesentlich dünner als der rechte an. Sonstige Muskeln der Schulter o. B. In der Muskulatur links Flimmern.

Elektrisch: Herabsetzung, An=Ka, träge Zuckung.

XII: Zunge stark nach links verzogen, linke Hälfte viel schmaler und kürzer als rechts, deutlich geschrumpft, fühlt sich auffallend derb und hart an. Elektrisch links stark gegen rechts herabgesetzt, träge Zuckung, An=Ka. Gaumensegel hebt sich links schlechter als rechts. Sensibilität überall normal, kein Romberg, kein Westphal. Pat.-Reflex +, beiderseits gleich, Achillesreflex +, =. Fusssohlenreflex o. B., obere Extremitätenreflexe +, =, mechanische Erregbarkeit der Muskeln +. Keinerlei Spasmen in den Extremitäten, innere Organe o. B.

Am Körper eine Anzahl grosser strahliger, typischluetischer Narben. Otoskopisch im linken Trommelfell eine kleine runde Perforation unten, fötider Eiter, der von unten her bei Luftverdünnung kommt. Rinne negativ, Weber nach links, Flüsterzahlen $2\frac{1}{2}$ m.

Therapie: Sublimatinjektion, hohe Dosen von Sajodin innerlich.

Nachuntersuchung Dezember 1907: Zunge unverändert, Parese des Recurrens geschwunden, Cucullaris funktionell wesentlich besser, aber noch ausgesprochene elektrische Veränderungen.

Fall 6. Gregor M., 32 Jahre.

Mutter an Geisteskrankheit gestorben, Vater lebt, soll gesund sein. Pat. ebenso wie seine 2 Schwestern sind sehr nervös, hat sonst keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Vor 10 Jahren luetische Infektion, Kur von 9 Sublimatinjektionen. Kein Ausschlag, keine Beschwerden bis August 1907. Hier begannen allmählich Schluckbeschwerden, Pat. verschluckte sich und wurde heiser. Sprache sonst o. B. Zwei Monate Jodbehandlung und Faradisation wie Strychnininjektion erzielten

keine wesentliche Besserung. Er bekam Doppeltsehen, stolperte nach der rechten Seite, weil er dort nicht ordentlich sehen konnte. Anfangs Schwindel und Kopfschmerzen, besonders im rechten Hinterkopf, in den Beinen häufig Stiche. Blase o. B.

Befund von Mitte Oktober 1907:

Hagerer, blasser Mann. Innere Organe o. B., Schädel o. B.

I u. II o. B. Bei Blick geradeaus weicht das rechte Auge nach der Nase zu ab. Bei extremer Blickrichtung nach rechts bleibt der temporale Cornealrand etwa $1\frac{1}{2}$ —2 mm vor der äusseren Kommissur stehen. Bei Fixation gerade vor ihm stehender Personen treten die typischen Doppelbilder der Abducenslähmung auf. Pupillenreaktion und Augenhintergrund o. B.

V: Druckempfindlichkeit des ersten Astes rechts, sonst keine Sensibilitätsstörung. Facialis funktionell und elektrisch ohne Störung, vielleicht nicht ganz gleichmässig innerviert, ohne dass jedoch eine Parese festgestellt werden kann.

Larynx: Epiglottis liegt tief und steht mit der Basis nach rechts, die rechte Kehlkopfhälfte sowohl bei Phonation wie Respiration vollständig still. Linke bewegt sich normal. Gaumensegel steht links schon in der Ruhe etwas höher als rechts, wird links höher gehoben als rechts, jedoch rechts ebenfalls deutliche Bewegung. Rachenreflex +. Cucullaris: Deutliche Atrophie der Scapularportion des Cucullaris. Fossa suprascapularis sehr abgeflacht, elektrisch starke Herabsetzung für faradischen und galvanischen Strom. Keine qualitativen Anomalien. Der Sternocleido fehlt rechts fast ganz, sowohl bei der einfachen Besichtigung wie funktionell; elektrisch ist keine Erregbarkeit zu erzielen. Die Zunge weicht stark nach rechts ab, ihre rechte Hälfte ist schmaler und dünner und zeigt quere Faltungen. Elektrisch: Deutliche wurmförmige Zuckung auf der rechten Seite, An stärker als Ka.

Pectoralis und Deltoideus sowie sämtliche übrigen Schultermuskeln o. B., überhaupt sonst keine Motilitätsstörungen, keine Ataxie, nirgends Sensibilitätsstörungen. Pat.-Reflex beiderseits deutlich gesteigert, ebenso Achillesreflex. Keine Cloni, Fusssohlenreflex o. B., ebenso Abdominal- und Cremasterreflex. Obere Extremitäten zeigen lebhafte Reflexe. Mechanische Muskeleirregbarkeit lebhaft, ebenso vasomotorisches Nachröten. Pat. selbst ist sehr empfindlich und nervös.

Therapie: Energische Schmierkur, Einreibungen mit Jothionsalbe, innerlich Sajodin. Die Augensymptome haben sich erheblich gebessert, während die übrigen Erscheinungen bei der Entlassung des Pat., die vorzeitig erfolgen musste, noch keine Änderung zeigten.

Zusammenfassung: Fall 5 und 6 zeigen eine weitgehende symptomatische Übereinstimmung. Wenn wir bei Fall 6 von der Überempfindlichkeit im N. V und den gesteigerten Sehnenreflexen sowie den übrigen Zeichen vermehrter nervöser Erregbarkeit, die auf seine allgemeine nervöse Konstitution zurückzuführen sind, absehen, so

haben wir in beiden Fällen einseitige atrophische Lähmungen, resp. Paresen mehrerer Hirnnerven: X, XI und XII. Im Fall 6 kam noch vorübergehend eine Parese des N. VI hinzu. Bei der Lokalisation der Diagnose können wir wiederum auf die schon bei Fall 3 gemachten Erörterungen zurückgreifen und auch hier nach ähnlichen Erwägungen eine periphere oder basale extramedulläre Erkrankung ausschliessen. Im besonderen spricht noch gegen eine basale Erkrankung die Einseitigkeit der Affektion und im Fall 6 die Mitbeteiligung des Abducens bei Freibleiben von VII und VIII. Also müssen wir auch hier eine medulläre Erkrankung und zwar eine der motorischen Kernsäule annehmen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Lues in beiden Fällen ätiologisch allein in Betracht kommt. Bei beiden Patienten ist die Infektion sichergestellt und auch der Erfolg der antiluetischen Kuren lässt sich im selben Sinne verwerten.

Zur Beurteilung der Art der vorliegenden Erkrankung dürfte es zweckmässig sein, sie mit ähnlichen, in der Literatur niedergelegten Fällen zu vergleichen. Es kommen besonders, soweit wir die Literatur übersehen, die Fälle von Rautenberg¹⁾ und Pel²⁾ in Betracht.

Besonders der Fall Pels zeigt eine fast vollständige Übereinstimmung mit den von uns beschriebenen. Dies ist um so bemerkenswerter, als in diesem Falle dieselbe Ätiologie wie in unserem Falle vorlag — die Lues. Wie schon Pel annimmt, haben wir wahrscheinlich eineluetische Gefässaffektion gewisser Äste der Arteria spinalis anterior vorauszusetzen, die zur Verstopfung der Gefässe und Alteration der Blutversorgung der betreffenden Kernzonen geführt hat. Es ist besonders nach Duret bekannt, dass das hintere Gebiet der Rautengrube, also das Kerngebiet des Vagoaccessorius und Hypoglossus, von einem gemeinsamen Gefäss versorgt wird. Es würde sich durch die Annahme einer Erkrankung gerade dieses Gefässes einfach erklären, warum gerade Hypoglossus und Vagoaccessorius wiederholt allein befallen gefunden wurden.

Möglicherweise handelt es sich aber um eine Kernerkrankung aufluetischer Basis, wie sie im Anschluss an Charcots Lehre von den parenchymatösen Poliomyelitiden von verschiedenen Autoren verteidigt wird. Allerdings ist bei einer derartigen Annahme die Neigung zur Restitution in unseren Fällen auffallend. Eher könnte noch eine Meningoencephalitis, die nur in hervorragendem Maße, wie etwa in dem von Preobraschewski jüngst (Neurolog. Zentralbl.

1) Rautenberg, Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 7.

2) Pel, Berl. klin. Wochenschrift 1888. Nr. 29.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 37. Bd.

1908) beschriebenen Falle von syphilitischer Poliomyelitis, die vordere Kernsäule betrifft, ein Bild, wie das unsere Patienten zeigen, in Betracht kommen. Eine sichere Entscheidung lässt sich nicht treffen.

Das wesentliche Charakteristikum der Fälle ist auch hier wie bei der chronischen progressiven Ophthalmoplegie, wie bei den infektiösen Encephalitiden die ausschliesslich motorische Störung.

Ohne dass wir weiter in eine theoretische Erörterung über die Ursache der Bevorzugung der motorischen Kernsäule bei so verschiedenartiger Ätiologie eintreten wollen, schien es uns wert, diese bemerkenswerte Tatsache durch einige neue und zum grössten Teil recht seltene Fälle neu zu belegen.

Zum Schluss sagen wir gern unseren verehrten Chefs, Herren Prof. Meyer und Herrn Prof. Gerber, für die Erlaubnis der Publikation der Fälle unseren besten Dank.

IV.

Aus der I. med. Universitätsklinik in Wien und dem Wiener neurologischen Universitätsinstitut.

Über Veränderungen der Spinalganglien in einem Fall von Landry'scher Paralyse (mit Status hypoplasticus).¹⁾

Von

Dr. Ludwig Schweiger.

Assistent am neurologischen Institut in Wien.

(Mit 3 Abbildungen.)

Während das klinische Bild der Landry'schen Paralyse seit den ersten Publikationen von Landry, Westphal u. a. keine wesentliche Bereicherung erfahren hat, schwankt das pathologisch-anatomische Substrat dieser Krankheit noch immer, und es lassen sich kaum für alle Fälle in gleicher Weise charakteristische Veränderungen nachweisen. Ich glaube daher, dass es von Interesse sein dürfte, Befunde mitzuteilen, die noch bei keinem der bisher veröffentlichten Fälle konstatiert wurden.

Der Fall wurde mir von der I. med. Univ.-Klinik zur Bearbeitung überlassen, wofür ich Herrn Prof. v. Noorden zu besonderem Danke verpflichtet bin. Die Krankengeschichte wurde von Herrn Dr. Bondi verfasst und mir in überaus lebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

P. R., 27 Jahre alt, Schneiderin.

Anamnese (nach Angabe der Mutter der Pat.): Der Vater starb an Hemiplegie, die Mutter ist gesund. Ein Bruder starb an Phthisis pulmonum im 15. Jahre, zwei Brüder in früher Kindheit zwei Geschwister sind gesund.

Die 27jährige Pat. war als Kind kräftig, lernte früh laufen; doch hatte sie bis zum 5. Jahre Rachitis, mit 6 Jahren Variolois (Variola?), der eine zwei Monate andauernde Entzündung des rechten Auges folgte, das seither atrophisch wurde. Auch hatte sie damals Ohrenschmerzen und Otorrhoe und ist seit dieser Zeit etwas schwerhörig. Mit 8 Jahren hatte Pat. einen 14 Tage dauernden, mit Fieber verbundenen Darmkatarrh. Pat. hatte nie Menses, doch traten jeden Monat unbedeutende Schmerzen im

¹⁾ Demonstriert auf der 2. Tagung des Vereins Deutscher Nervenärzte zu Heidelberg 4.—6. Oktober 1908.

Abdomen auf. Fluor war nie vorhanden. Sonst war Pat. immer gesund, hat weder Lungensymptome noch Herzbeschwerden. Sie hat 5 Volksschulklassen durchgemacht und kam mit 14 Jahren in die Lehre. Sie ist starke Alkoholikerin. Für Lues keine Anhaltspunkte.

Die gegenwärtige Erkrankung begann am 9. Februar; am 8. fühlte sich Pat. noch völlig wohl und ging ihrer Beschäftigung als Schneiderin bis 9 Uhr abends nach. Auch die vorhergehenden Tage war Pat. beschwerdefrei, insbesondere hat sie keine Erkältungskrankheiten durchgemacht. Am 9. klagte sie über Ameisenlaufen in den Händen und Zehen, am Nachmittag konnte sie noch etwas nähen, bemerkte jedoch, dass sie die Nadel nicht spüre. Am 10. und 11. war der Gang der Pat. sehr schlecht und langsam. Der Arzt wies sie an ein Nervenambulatorium, wohin die allerdings schon sehr schwer bewegliche Pat. an beiden Tagen noch mit der Mutter in der Tramway fahren konnte. An diesen beiden Tagen hatte sie kein Ameisenlaufen, doch, wie sie spontan angibt, in Händen und Füßen kein Gefühl mehr; nur am 11. hat sie geringfügige stechende Schmerzen in beiden Füßen. Kältegefühl trat nicht ein, dagegen fühlte sie sich abends stets heiss und hatte in beiden Nächten lang andauernde starke Schweissausbrüche. Am 12. morgens konnte Pat. sich nicht mehr erheben und war seither gelähmt und bettlägerig. Gleichzeitig klagte sie über heftige Schmerzen, die nach ihrer Angabe hauptsächlich in der Kreuzgegend lokalisiert waren, von wo sie gürtelförmig um den Leib ausstrahlten. Auch konnte sie nur mehr schwer atmen, hatte Schluckbeschwerden und konnte selbst Flüssigkeiten nur mit Mühe herunterwürgen; doch trat weder Verschlucken noch Erbrechen ein. Die Sprache war sehr erschwert. Seit 10. hatte Pat. stark herabgesetzten Appetit, seit dem 11., an welchem Tage Pat. noch freiwilligen Stuhlgang von normaler Beschaffenheit hatte, Obstipation. Dieser Zustand hielt vom 12. bis zum 14., dem Tag ihrer Aufnahme ins Krankenhaus auf die Abteilung des Herrn Dozenten Salomon, der sie bereits ausserhalb des Krankenhauses untersucht hatte, unverändert an. Kopfschmerzen oder irgend welche pathologischen Erscheinungen von seiten des Magens oder Darmtraktes traten nicht auf, auch im Urin und seinen Absonderungen waren keine Änderungen zu konstatieren. Pat. hat sich nie benässt.

Status praesens nervosus (am 14. Februar, dem Tage ihrer Aufnahme ins Krankenhaus): Die sehr fettleibige Pat. nimmt passive Rückenlage ein und kann sich nicht selbständig aus ihr erheben. Sie klagt über keinerlei Schmerzen, doch macht sie einen schwerleidenden Eindruck. Sie liegt ruhig im Bett und hat keine Krämpfe oder sonstige anfallsweise auftretenden Erscheinungen. Die Sprache ist schwerfällig, manchmal lallend und von eigentümlicher Betonung. Auf alle Fragen gibt sie richtige, doch etwas mühsame Antworten. Eine eingehende psychische Untersuchung ist wegen der schweren Prostration nicht ausführbar, doch scheint keine gröbere psychische Alteration vorzuliegen.

Gehirnnerven:

I nicht geprüft.

II: Trübung der rechten Cornea, Augenspiegelbefund beiderseits normal.

III, IV, VI: Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Deutlicher Nystagmus. Die rechte Lidspalte ist enger als die linke. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkomodation.

V: Keine Druckpunkte, Sensibilität im Gesicht überall erhalten. Kau-bewegungen normal.

VII: Stirnfalten, Augenliderheben und Mundwinkelverziehen ungestört, ebenso Speichelsekretion. Verstrichensein besonders der rechten Nasolabialfalte.

VIII: Nicht geprüft.

IX, XII: Die Zunge wird nach allen Seiten frei bewegt.

X: Atembewegung deutlich erschwert. Keine Pulsverlangsamung.

XI: Kopf passiv nach allen Seiten frei beweglich. Aktiv vermag Pat. den Kopf nicht zu bewegen.

Rumpf: Keine Atrophien, keine fibrillären Zuckungen. Pat. kann sich aktiv nicht erheben, bei passiver Bewegung deutliche Schmerzempfindung. Die Wirbelsäule ist gerade, kein Gibbus, die Dornfortsätze der unteren Brustwirbel sind schmerzempfindlich, ebenso die Dornen der Lendenwirbelsäule. Sonst nirgends Druckpunkte. Die ausschliesslich geprüften taktilen Empfindungen überall erhalten. Bauchdeckenreflexe fehlen (Adipositas?). Vasomotoren: Bei Bestreichen der Rumpfhaut bleiben rote Flecken.

Obere Extremitäten: Keine deutlichen Atrophien, doch sind die Extremitäten stark abgemagert. Leichte Atrophien der interdigitalen Muskeln vorhanden. Die Gelenke sind passiv frei beweglich, der erhobene Arm fällt aber bald kraftlos nieder. Auch im Schultergelenk kann Pat. nur geringe Exkursionen machen. Im Ellenbogen kann sie nur nach innen flektieren, supinieren kann sie nicht. Passiv ist die Pronation im Ellenbogen möglich, ebenso die Streckung des gebeugten Armes. Die Finger der rechten Hand kann Pat. nicht völlig strecken. Im Handgelenk sind alle Bewegungen möglich, nur rechts die Abduktion eingeschränkt. Die Sensibilität, soweit sie bei der Pat. prüfbar ist, erhalten. Bicepsreflex erhalten, Tricepsreflex fehlt, ebenso Radialis- und Ulnarisreflex.

Untere Extremitäten: Keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen. Die aktive Beweglichkeit ist ganz vernichtet, bei passiver Bewegung kein passiver Widerstand. Alle Reflexe sind ganz aufgehoben, nirgends Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittsstellen. Sensibilität ist nicht gut prüfbar. Elektrisch wurden Nerven und Muskeln bei dem raschen Verfall der Pat. nicht geprüft, doch hätten sie kaum irgend welche pathologischen Verhältnisse aufgedeckt, da Änderungen der elektrischen Erregbarkeit gewöhnlich erst in der 2. Krankheitswoche auftreten.

Blasen- und Mastdarmfunktion erhalten, im Harn kein Zucker, etwas Serumalbumin.

Am 15. Februar 12 Uhr mittags Lumbalpunktion. Die ersten Tropfen scheinen unter hohem Druck zu stehen, die Messung ergibt 140 mm Druck. Die Flüssigkeit ist völlig klar. Es wird abgelassen, bis der Druck auf 90 mm sinkt. Keine Pulsänderungen. Die im pathologisch-anatomischen Institut vorgenommene Untersuchung (Erdheim) ergab: Weder Exsudatzellen noch Bakterien nachweisbar.

Decursus: Am 15. Februar nachmittags um 3 $\frac{1}{2}$ Uhr begann die Atmung oberflächlich zu werden, erfolgte nur mehr mit der Halsmuskulatur, starke Cyanose trat ein, die auf Sauerstoffinhalation zurückging. Nach einer Kampherinjektion wird die Atmung leichter, die Cyanose verschwindet. Dieser Zustand hält unverändert bis 1 $\frac{1}{2}$ 7 Uhr an. Um 1 $\frac{1}{4}$ 8 Uhr werden

2 Tropfen einer 1proz. Atropinlösung in jedes Auge geträufelt (zwecks Augenuntersuchung).

Hierauf trat durch 10 Minuten rasende Pulsfrequenz auf. Sonst ist der Puls normal, die Spannung eher hoch. Dann verflacht die Atmung wieder, Cyanose tritt ein; Pat. erhält durch die nächsten $1\frac{1}{2}$ Stunden Sauerstoff, zum Schluss arbeitet nur mehr der Facialis. Nach $\frac{1}{2}$ 9 Uhr sistiert der Puls, künstliche Atmung noch bis 9 Uhr. Exitus nach sieben-tägiger Dauer der Krankheit.

Das Bild, das uns der Verlauf der Krankheit bietet, ist in seinen wesentlichen Zügen das typische der Landry'schen Paralyse (Oppenheim). Es handelt sich hier um eine schlaffe Lähmung, die zuerst und sehr intensiv in den unteren Extremitäten auftrat, sich dann in schneller Folge auf die oberen Extremitäten und auf die Bulbärnerven erstreckte und in 7 Tagen zum Exitus führte. Der letale Ausgang bei Landry'scher Paralyse ist häufig, ja ist nach Ansicht Hartoghs für alle typischen Fälle dieser Krankheit charakteristisch. Ebenso ist es das Fehlen der Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Temperatur war bis auf eine leichte Steigerung ante exitum normal wie in den meisten Fällen. Bemerkenswert aber, insbesondere in Bezug auf den histologischen Befund im Nervensystem, sind die Störungen der Sensibilität, der Vasomotoren und der Schweißsekretion, die zwar im einzelnen schon bei Landry'scher Paralyse beschrieben wurden, sich aber selten so ausgeprägt fanden wie in diesem Falle, was ich besonders mit Rücksicht auf die später beschriebenen histologischen Veränderungen schon jetzt betonen will. Im Beginn klagte Pat. über Ameisenlaufen und Parästhesien, dann über geringfügige, spontane Schmerzen in beiden Füßen und über heftige spontane Schmerzen, die nach ihrer Angabe hauptsächlich in der Kreuzgegend lokalisiert waren, von wo sie gürtelförmig um den Leib ausstrahlten. Letzteren ähnliche konnte ich in der Literatur der Landry'schen Paralyse nicht finden. Dann waren die Dornfortsätze der unteren Brustwirbelsäule und der Lendenwirbelsäule druckempfindlich. Weiter hatte sie Schmerzempfindlichkeit in der Bauchmuskulatur bei passiver Bewegung, starke Schweissausbrüche (Pal), wobei die Kranke nur ante exitum eine leichte Steigerung der Temperatur hatte, und vasomotorische Erscheinungen. Eine feinere Prüfung der Sensibilität musste leider bei dem hochgradigen Schwächezustand der Pat. unterbleiben.

Klinisch reiht sich somit dieser Fall an die in der Literatur verzeichneten an, ohne irgend eine wesentliche Besonderheit zu zeigen. Die Obduktion (Obduzent Dr. Bartel) ergab Folgendes: Akutes Ödem der Leptomeningen, Hyperplasie der Zungengrundfollikel, der Hals- und Mesenteriallymphdrüsen, Follikelschwellung der Milz, Thymuspersistenz; käsige, zum Teil verkreidete Tuberkulose in den media-

stinalen, bronchotrachealen und portalen Lymphdrüsen; Tuberkulose des Uterus mit Atresie im Corpus uteri und Bildung eines Uterus bicornis; alte fibrinöse Verwachsung der Adnexe und der Darmschlingen, sowie Verwachsung beider Lungen, leichte Hypertrophie des Herzens, geringgradige Stauung der Nieren.

Die histologische Untersuchung nahm ich im neurologischen Univ.-Institut des Herrn Hofrat Obersteiner vor, dem ich für die gütige Förderung meiner Arbeit an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte. Sie erfolgte an folgenden Organen: Medulla oblongata, Rückenmark, zwei Lumbal- und einem oberen Dorsalganglion (Seite unbekannt); von den spinalen Ganglien wurden nur diese drei zwecks anderer Untersuchung herausgenommen; hintere Cervikal- und Lumbalwurzeln in Zusammenhang mit dem Rückenmark und den Spinalganglien; an Quer- und Längsschnitten folgende Nerven: Vagus, Phrenicus, Ulnaris, Ischiadicus und Tibialis; weiter an exzidierten Muskelstückchen des Musculus biceps humeri und Vastus femoris.

Die angewendeten Färbungsmethoden waren die nach Pal-Weigert mit Nachfärbung, nach Czokor, Hämalaun-Eosin, van Gieson und Marchi; das Rückenmark und die Ganglien wurden auch nach Nissl behandelt.

In der Medulla oblongata fand sich bis zur Höhe des oberen Endes der Oliven eine starke Hyperämie der Kerne, insbesondere des Vagus- und Hypoglossuskerns.

Im Rückenmark fand sich, vom Sakralmark angefangen, bis ins Cervikalmark eine ausserordentlich starke Hyperämie der grauen Substanz der Vorderhörner, des commissuralen Graus und in geringem Grade der Clarkeschen Säulen. Auch die Hinterhörner mit Ausnahme der Rolandoschen Substanz sind beteiligt. Die Kapillaren sind strotzend gefüllt, auch sind zahlreiche frische Blutextravasate vorhanden. Am stärksten sind diese Veränderungen im Dorsalmark ausgeprägt. Auch partielles Ödem der grauen Substanz und leichte Verdickung nebst starkem Blutreichtum der Pia sind zu konstatieren. Nur wenige Ganglienzellen zeigen leichte Schwellung oder schlechte Tinktion der Nisslkörperchen. Die grosse Mehrzahl ist intakt. Infiltrate fehlen vollkommen. In der weissen Substanz sind weder nach Pal-Weigert, noch nach Marchi Veränderungen nachzuweisen.

Die hinteren Wurzeln, soweit sie im Zusammenhang mit dem Rückenmark untersucht wurden, zeigen hauptsächlich Hyperämie, nach Marchi keine Veränderungen; unmittelbar am Lumbalganglion untersuchte hintere Wurzeln weisen dagegen eine Infiltration wie die peripheren Nerven auf.

In den untersuchten Quer- und Längsschnitten (Fig. 1) des Nervus

vagus fiel eine hochgradige interstitielle Neuritis ins Auge. Der ganze Nerv ist von zelligen Elementen durchsetzt, die stellenweise herdförmige Infiltrate bilden. Dagegen sind die Gefässe nur mässig gefüllt; mit Marchi-Färbung erwiesen sich die einzelnen Fasern als normal. Eine ebensolche interstitielle Neuritis ist im Nervus phrenicus, ischiadicus und tibialis vorhanden, wogegen der Nervus ulnaris wenig affiziert ist, was auch dem klinischen Bilde entspricht. Nach Pal-Weigert und Marchi erwiesen sich alle untersuchten Nerven bis auf wenige Etzholz'sche Körperchen unverändert.

Die Oberarm- und Oberschenkelmuskeln zeigen eine akute granuläre, fettige Degeneration, die sich auf einzelne Fibrillenbündel



Fig. 1.

Nervus vagus. Hämalaun-Eosinfärbung. Reichert Oc. 4, Obj. 4.

beschränkt und den bei akuten Infektionskrankheiten beschriebenen Veränderungen (Lorenz) entspricht, und wenige kleinzellige Infiltrate.

Einen überaus bemerkenswerten Befund bieten die drei untersuchten Spinalganglien. Die Schnitte sind 10μ dick. Sie zeigen (Fig. 2) einen eminenten Reichtum an zelligen Elementen und Kernen. Das Bindegewebe zwischen den einzelnen Ganglienzellen ist mit Haufen von rundlichen und oblongen Zellen infiltriert, von denen ein Teil blass gefärbt ist. Letztere sind als gewucherte Kapselendothelien aufzufassen. Die übrigen sind bei Hämalaun-Eosinfärbung dunkel und erwiesen sich zum Teil als Bindegewebskerne, zum Teil als Lymphocyten; auch Leukocyten sind vorhanden. Eine Gefässfüllung tritt nicht hervor, was im Zusammenhalt mit der auch in den peripheren Nerven mangelnden Gefässüberfüllung auf das Fortschreiten der Krankheit längs der Lymphgefässe schliessen lässt. Wesentliche Ver-

änderungen haben die Ganglienzellen erlitten (Fig. 3). In den meisten findet sich „homogene Kernschrumpfung“ (Marburg), die sich insbesondere in ihren ersten beiden Stadien, in der lichten homogenen

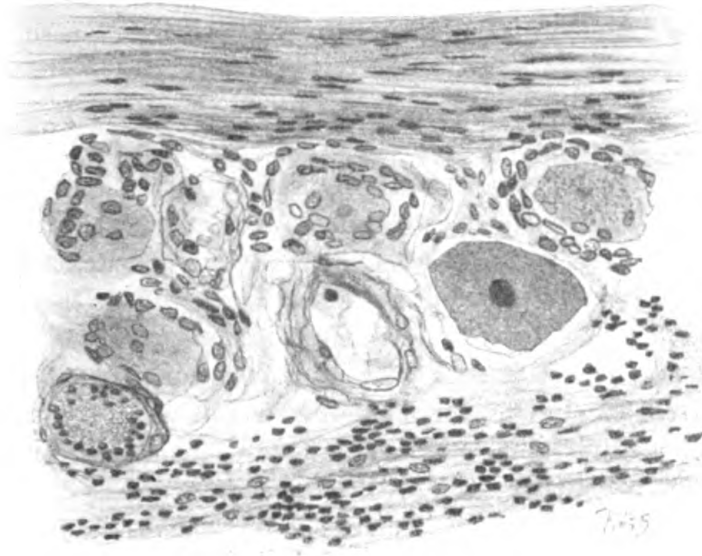


Fig. 2.

Spinalganglien (lumbal). Hämalaun-Eosinfärbung. Reichert Oc. 4, Obj. 5.

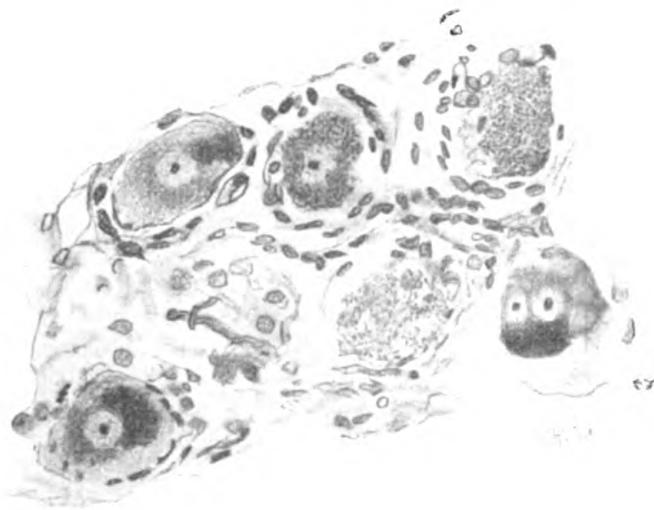


Fig. 3.

Spinalganglien (dorsal). Nissl-Färbung. Reichert Oc. 4, Obj. 5.

Färbung des Kernleibes, weiter in der Schrumpfung des Kerns und Schwellung des Nucleolus ausgeprägt findet. Die Ganglienzellkörper sind fast durchwegs pathologisch verändert. Es gelang kaum, Zellen

zu finden, die noch die in Normalzellen vorhandenen gröberen Schollen und die typische Anordnung der Nisslkörperchen aufweisen. In einigen ist auch Randstellung des Kerns vorhanden (2. Stadium der axonalen Degeneration nach Marburg). In einzelne Ganglienzellen sind zellige Elemente eingedrungen. Die Nervenfasern sind nach Pal-Weigert und Marchi intakt. Plasmazellen konnten nur ganz vereinzelt nachgewiesen werden.

Ich fand Spinalganglienveränderungen bei Landry'scher Paralyse nur bei einem, allerdings langsamer verlaufenden (20 Tage), aber im histologischen Befunde des Nervensystems meinem recht ähnlichen Falle von Pal erwähnt, die sich in einzelnen mikroskopischen Blutaustritten und anscheinender Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe äusserten, weiter in einem Falle von Sherman und Spiller, der einen 21jährigen Mann betraf und in 38 Stunden letal geendet hatte. Er beschreibt eine intensive Infiltration der lumbalen Spinalganglien und eine deutlich ausgesprochene Proliferation der Kapselendothelzellen; an einigen Stellen haben die Endothelzellen die Nervenzellenkörper zerstört. Er erwähnt noch kleine Hämorrhagien in den Ganglien bei gleichzeitiger intensiver Entzündung des Zentralnervensystems und starker perivaskulärer Zellinfiltration. Die beigegebene Abbildung gleicht ganz den in meinem Fall vorhandenen Bildern. Über die peripheren Nerven und die dorsalen Spinalganglien werden keine Angaben gemacht. Spiller hebt hervor, dass der pathologisch-anatomischen Ähnlichkeit dieser Veränderungen bei Rabies und Landry'scher Paralyse auch die Ähnlichkeit des klinischen Bildes der paralytischen Wut, die ebenfalls in der Form einer aufsteigenden Lähmung verläuft, und der Landry'schen Paralyse entspricht. Klinisch ist im Vergleich mit meinem Fall auf das Auftreten von roten Flecken auf Abdomen und Brust als Symptom einer wahrscheinlich von der Erkrankung der Spinalganglien abhängigen Lähmung der Vasomotoren hinzuweisen. Sonst entgingen die Spinalganglien der Untersuchung.

Nach dem eben geschilderten Befunde meines Falles können wir die Landry'sche Paralyse hier pathologisch-anatomisch als Polyneuritis ascendens acutissima definieren. Der Prozess in den Nerven ist eine interstitielle Entzündung, die die Nervenfasern in ihrer Funktion schwer schädigt, aber so rasch verläuft, dass keine histologisch nachweisbaren Veränderungen, keine Marchi-Degenerationen auftreten können.

Auch Nauwerck und Barth beschreiben in ihren Fällen von Landry'scher Paralyse als hauptsächlichste Veränderung eine interstitielle Neuritis des Ischiadicus, der vorderen und hinteren Wurzeln und heben hervor, dass die degenerativ-atrophischen Prozesse in den

Nerven viel weniger ausgeprägt und sekundärer Natur sind. Centanni beschreibt ebenfalls eine interstitielle Neuritis nebst geringfügigen Veränderungen im Rückenmark.

Anatomisch wurde wiederholt eine Polyneuritis acuta als hauptsächlichste oder einzige Grundlage der Landry'schen Paralyse festgestellt, so von Eichhorst, Roth (von oben nach abwärts fortschreitend), Ross, Eisenlohr (interstitielle und parenchymatöse Neuritis und Rückenmarksveränderungen), Dejerine und Götz (Neuritis der vorderen Wurzeln), Krewer (er bezeichnet die Landry'sche Paralyse als 2. und 3. Stadium einer chronischen degenerativen Neuritis, an die sich eine akute diffuse degenerative Myelitis anschliesst), Rolly, der nach dem Resultate der Befunde eines Falles auf die Untersuchung der feinen Muskeläste der Nerven besonderes Gewicht legt, da nach seiner Ansicht die Noxe zuerst auf die peripheren Teile des Nervensystems einwirkt und von dort aus sich weiter verbreitet. Diesen gegenüber stehen Befunde, die ausschliesslich Veränderungen im Rückenmark als die Grundlage der Landry'schen Paralyse bezeichnen. So Jagic, Mönckeberg (Poliomyelitis anterior acutissima), Lohrlich (Poliomyelitis acuta disseminata), Wickman (der sie als eine Form der Heine-Medinschen Krankheit bezeichnet und sie ebenfalls als akute Poliomyelitis auffasst) u. a.

Durch meine Befunde einer Entzündung in den Spinalganglien bei gleichzeitiger interstitieller Entzündung der peripheren Nerven und den geringfügigen Veränderungen im Rückenmark, die sich hauptsächlich als Hyperämie darstellen, wird nun die Diskrepanz zwischen den einzelnen Untersuchungsergebnissen unserem Verständnis näher gebracht, da in diesem hier beschriebenen Falle das Wesentliche der pathologisch-anatomischen Veränderung eine ascendierende Neuritis acutissima ist. Der ascendierende Charakter tritt in unserem Falle durch die stärkere Beteiligung der Spinalganglien und die geringere der Medulla in Erscheinung. Sie gehört somit in die grosse Gruppe der akuten toxischen Erkrankungen des Nervensystems, die sich bald als Polyneuritis, bald als Poliomyelitis, bald als Polienccephalie äussern. Das Toxin der Landry'schen Paralyse ergriff demnach hier primär die peripheren Nerven, wanderte von hier nach aufwärts, ergriff die Spinalganglien und weiter das Rückenmark.

Die heftige Entzündung des Nervus vagus ist ebenfalls, wenn wir nach den geschilderten Verhältnissen der Medulla oblongata schliessen dürfen, primär und hat die Respirationslähmung und damit den letalen Ausgang verursacht. Die Mitbeteiligung der peripheren Enden des Vagus ist aus dem Eintritt der rasenden Pulsfrequenz nach Atropineinträufelung zu schliessen.

Wir müssen wohl in ihrem ascendierendem Charakter und in der Tendenz zur Invasion der bulbären, resp. der Respiration dienenden spinalen Nerven das unterscheidende Merkmal der neuritischen Form (v. Leyden) der Landry'schen Paralyse von anderen akuten Polyneuritiden sehen, bei denen intensive, auch parenchymatöse Veränderungen im peripheren Nervensystem vorhanden sind, ohne direkt das Leben zu gefährden (Eisenlohr). Ferner wäre hier auch auf die Alkoholpolyneuritis zu verweisen, die ja bisweilen ein der Landry'schen Paralyse ähnliches Bild erzeugt (Myrtle, Broadbent, Jolly), sich aber doch in einzelnen Symptomen und in ihrem Gesamtverlauf von dem klinischen Bild der Landry'schen Paralyse unterscheidet, wie das Remak und jüngst auch in klinischer Hinsicht Buzzard beleuchtet haben. In unserem Falle dürfte der Alkohol wie in den Fällen Krewers die Disposition zur Landry'schen Paralyse abgegeben haben.

Die hier vorhandene plastische Entzündung in den Spinalganglien gleicht dem in den Spinalganglien beschriebenen Prozess der Neuronophagie und zwar hauptsächlich der von Foissner und Sjövall nach Rückenmarksbefunden neuerdings bestätigten primären Form, da die Bindegewebswucherung und Kernvermehrung im Vordergrund steht, die Ganglienzellen zwar in verschiedenem Grade affiziert, doch nur in wenige von ihnen zellige Elemente eingedrungen sind.

In der Literatur fand ich die geschilderte Veränderung in den Spinalganglien bei Mannkopf (akute Myelitis), Arndt (in 2 Fällen von progressiver Paralyse), Eisenlohr (bei akuter Myelitis dorsalis), Babes, van Gehuchten und Nelis, Golgi, Daddi, Crocq, Sano u. a. (bei Rabies), Crocq (in einem Falle von Krup mit analogen Änderungen im Ganglion plexiforme vagi), Head und Campbell (in 17 Fällen von Herpes zoster, bei dem sie nach ihren Untersuchungen die Spinalganglienveränderung als ätiologischen Faktor auffassen), Marburg (in einem Falle von progressiver Paralyse, bei einer Sulphonal-Trionalvergiftung, weiter in je einem Falle von Krup, Tetanie und Herpes zoster und in 3 Fällen von Pemphigus), Thomas und Hauser (in einigen Fällen von Tabes). Experimentell fand diese Veränderung ausser den bei Rabies genannten Forschern Tirelli, der aseptische Ganglienzellläsionen untersuchte, und auch bei Tieren wurde sie gefunden (Arndt, Timofeew, Bosc u. a.). Weiter zählt Sand noch eine Anzahl Krankheiten auf, bei denen diese Veränderung beschrieben wurde. Es ist mir von vornherein unwahrscheinlich, dass diese Affektion des Ganglion, da sie sich bei so verschiedenartigen Krankheiten findet und nicht stets trophische Veränderungen der Haut vorhanden sind, gerade bei einer davon stets für das klinische Symptomenbild verant-

wortlich gemacht werden müsste. Es gilt dies insbesondere von Herpes zoster, bei dem seit den eingehenden Untersuchungen von Head und Campbell diese akute, überaus heftige hämorrhagische Entzündung des Spinalganglions für die Hautveränderungen verantwortlich gemacht wird. Die auf Grund dieser Überlegung gewonnene Ansicht wird übrigens durch Untersuchungen von Lesser und Dubler gestützt, welche diese Veränderungen nicht in allen Fällen von Herpes fanden und sie dort, wo sie vorhanden war, als fortgeleitete Entzündung auffassen. Auch Spitzer kommt in seiner zusammenfassenden Arbeit über Herpes zoster zu dem Schlusse, dass nur für eine beschränkte Zahl von Zosteren die Spinalganglienerkrankung die Bedeutung eines ätiologischen Faktors habe.

Es scheint vielmehr, dass diese Affektion durch die aufgezählten Infektionen oder Toxine bedingt werden kann, von denen Rabies und Herpes als Hauptursachen in Betracht kommen. An diese reiht sich nun nach der Untersuchung dieses Falles die Landry'sche Paralyse. Es sind auch in dem klinischen Bild die starke herpesähnliche Mitbeteiligung der Sensibilität und trophische Störungen auffallend: Ameisenlaufen und Parästhesien im Beginn, dann Anästhesie, spontane stechende Schmerzen in den Füßen, insbesondere aber die herpesähnlichen gürtelförmigen Schmerzen, die starken Schweissausbrüche und Lähmungserscheinungen der Vasomotoren (wie auch bei Spiller und Pal). Das differente Verhalten der Sensibilität, der Schweissekretion und der Vasomotoren in den einzelnen Fällen der Landry'schen Paralyse dürfte somit auf die stärkere oder schwächere Beteiligung der Spinalganglien zurückzuführen sein.

Leider wird demnach durch die Feststellung dieser Veränderungen in den Spinalganglien bei Landry'scher Paralyse deren nosologische Stellung keineswegs fixiert, sondern wir werden wieder nur auf ein Toxin als Ursache dieses Symptomenkomplexes und der verschieden-gradigen histologischen Veränderungen hingewiesen.

Die bakteriologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ergab wie in den Fällen von Seifert, Kapper, Hunter u. a. ein negatives Resultat, so dass, wie schon früher erwähnt, die Annahme eines spezifisch wirksamen Toxins unvermeidlich wird.

Zum Schlusse will ich noch darauf hinweisen, dass der Fall von Bartel unter den von ihm untersuchten Fällen hypoplastischer Konstitution angeführt wird. Er gehört mit zu den besonders ausgeprägten, da er alle charakteristischen Merkmale zeigt: Die Körperlänge ist 8 cm geringer als der Durchschnitt, Thymus persistent, die Follikel der Milz und der Mesenteriallymphdrüsen sind vergrössert, mangelnde Menstruation, Rachitis und als Entwicklungsanomalie Uterus bicornis. Es

liegt nun sehr nahe, anzunehmen, dass die mit diesem Zustande stets verbundene verminderte Widerstandsfähigkeit des ganzen Organismus sich hier darin geäußert hat, dass das Toxin der Landry'schen Paralyse so rasch die Lebensfähigkeit des Nervensystems untergraben und zum Exitus geführt hat.

Ähnliche Überlegungen wurden von Chvostek für die Myasthenie darzulegen versucht. Doch kann auf Grundlage meines einzelnen Falles die Frage, ob für die Ätiologie und für den Verlauf der Landry'schen Paralyse der Status thymico-lymphaticus als wesentlicher Faktor mit in Betracht kommt, nicht entschieden werden. Vielleicht dürfen wir aber hierin die Ursache erblicken, warum die einzelnen Fälle oft bei anscheinend ganz gleichen histologischen Veränderungen heilen oder rasch letal endigen.

Literatur.

- 1) Arndt, Rudolf, Untersuchungen über die Ganglienkörper der Spinalganglien. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1875. 11. S. 140.
- 2) Babes, Viktor, Studien über die Wutkrankheit. Virch. Archiv. 1887. 110. S. 562.
- 3) Bartel, Julius, Über die hypoplastische Konstitution und ihre Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. 1908. 21. Nr. 22. S. 783.
- 4) Bosc, Des lésions du système nerveux dans la clavelée, leur assimilation avec les lésions de la rage et la syphilis. Comptes rendus de la société biol. 25. Juli 1908. XV. Nr. 27.
- 5) Broadbent, On a form of alcoh. spin. paralysis. Med. chir. transactions. 1884. LXVII. S. 133.
- 6) Buzzard, Farquhar, Certain acute infective or toxic conditions of the nervous system. The Lancet 1907. LVIII. I. S. 705. 785. 863.
- 7) Centanni, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Beitr. zur patholog. Anatomie und allgemeinen Pathologie. 1890. VIII. S. 358.
- 8) Chvostek, Myasthenia gravis und Epithelkörper. Wien. klin. Wochenschrift 1903. 21. Nr. 2. S. 37.
- 9) Crocq, Les lésions anatomo-pathologiques de la rage sont-elles spécifiques? Journ. d. Neurol. 1900. p. 241.
- 10) Daddi, Contributo all'anatomia pathologica della rabbia nell'uomo. Boll. Soc. Med. chir. di Pavia. 1897.
- 11) Dejerine et Goetz, Note sur un cas de paralysie ascendante aiguë. Archives de physiol. 1876. XVIII. S. 312.
- 12) Eichhorst, Hermann, Neuritis acuta progressiva. Virchows Archiv. 1877. 69. S. 265.
- 13) Eisenlohr, Neuropathologische Betrachtungen. III. Akute Myelitis dorsalis, Veränderungen der vorderen Wurzeln, Spinalganglien und Extremitätennerven. Virch. Arch. 1878. 73. S. 82.
- 14) Derselbe, Über Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1890. 16. Nr. 38. S. 841.

- 15) Golgi, Über die pathologische Histologie der Rabies experimentalis. Berl. klin. Wochenschr. 1894. 31. S. 325.
- 16) Gunnar Foissner und Ejnar Sjövall, Über die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagiefrage. Ztschr. f. kl. Med. 1907. 53. S. 1.
- 17) Hartogh, Beitrag zur Ätiologie der Landry'schen Paralyse. Mitteilgn. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. 1901. S. 626; refer. in Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1902. 5. S. 387.
- 18) Head und Campbell, The Pathology of Herpes zoster and its Bearing on sensible Localization. Brain 1900. 23. S. 353.
- 19) Hunter, Review of neurology 1906.
- 20) Jagić, Zur Kenntnis der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen (akute aufsteigende Spinallähmung). Wiener med. Wochenschr. 1899. 49. S. 394.
- 21) Jolly, Über akute aufsteigende Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1894. 31. Nr. 12. S. 231.
- 22) Kapper, Julius, Beitrag zur Klinik der Landry'schen Paralyse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bakteriologie und Histologie. Wien. klin. Wochenschr. 1900. 13. Nr. 7. S. 152.
- 23) Krewer, Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). Zeitschrift f. klin. Med. 1897. 32. S. 115.
- 24) Landry, Note sur la paralysie ascendante aiguë. Gazette hebdomadaire. 1857.
- 25) Lesser und Dubler, zitiert nach Lugaro.
- 26) v. Leyden, Über multiple Neuritis und akute Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1894. 24. S. 1.
- 27) v. Leyden u. Goldscheider, Die Krankheiten des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel X.
- 28) Lohrlich, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse. Arch. f. Psych. 1905. 40. S. 422.
- 29) Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Nothnagels Handbuch.
- 30) Lugaro, Pathologische Anatomie der Spinalganglien. Handbuch der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. 1904. 1.
- 31) Macnamara, Eric, und Bernstein, Julius, Landry-Paralysis. Brit. med. Journal. 1906. II. S. 248.
- 32) Mannkopf, Berliner klin. Wochenschr. 1864.
- 33) Marburg, Otto, Zur Pathologie der Spinalganglien. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. 1902. S. 103.
- 34) Mönckeberg, Münch. med. Wochenschr. 1903.
- 35) Myrtle, On a case of acute ascending Paralysis: chronic alcoholism. Brit. med. Journ. 1882. II. S. 312.
- 36) Nauwerck und Barth, Zur Pathologie der Landry'schen Lähmung. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1889. 5. S. 1.
- 37) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908. S. 618.
- 38) Pal, Über multiple Neuritis. 1891. S. 22.
- 39) Remak, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel XI, 3. Teil. S. 429.
- 40) Rolly, Zur Kenntnis der Landry'schen Paralyse. Münch. medicin. Wochenschr. 1903. 50. S. 1283.
- 41) Ross und Bury, On peripheral neuritis. 1893.
- 42) Roth, Neuritis disseminata acutissima. Korrespondenzbl. der Schweiz. Ärzte. 1883. 13. S. 317.

43) Sand, La Neuronophagie. Mémoires couronnées, publ. par l'académie de Belgique. 1906. T. 19. p. 1.

44) Sanó, Un cas de rage humain suivi d'autopsie. Journal de Neurologie. Bruxelles 1898. p. 132.

45) Seifert, Über Landrysche Paralyse. Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt; refer. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 523.

46) Sherman u. Spiller, A case of Polioencephalomyelitis in an Adult (Landrys Paralysis). Philadelphia medical Journal. 1900. 5. S. 734.

47) Spiller, William, Remarks on the importance of the so-called specific lesions in rabies. University Medical Magazine. 1901. XIII. p. 776.

48) Spitzer, Ludwig, Neuere Erfahrungen über Herpes zoster. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie. 1901. S. 497 u. 545.

49) Thomas et Hauser, Les altérations du ganglion rachidien chez les tabétiques. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1904. XVII.

50) Tirelli, Dei processi riparativi nel ganglio intervertebrale. Annal. di Freniatria e scienc. affin. 1895. p. 9.

51) Timofeew, Betrachtungen über den Bau der Nervenzellen der Spinalganglien und des Sympathicus beim Vogel. Monatsschr. f. Anatomie u. Phys. 1898. S. 259.

52) van Gehuchten u. Nelis, Les lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme. Le Nevraxe. Bd. 1. 1. Heft. S. 79.

53) Westphal, Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des zentralen Nervensystems. Über einige Fälle von akuter tödlicher (sogen. akuter aufsteigender) Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. 1876. 6. S. 765.

V.

Aus der Abteilung für Nervenkrankheiten des St. Stephan-Spitals in
Budapest (Oberarzt Prof. Dr. Julius Donath).

Die Bedeutung des Adduktorenreflexes.

Von

Dr. Koloman Keller,

Assistenzarzt.

Die eingehende Untersuchung der Reflexe des gesunden und kranken Organismus hat nicht nur unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Nervenpathologie bereichert, sondern gab uns damit auch ein wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung zahlreicher Nervenerkrankungen an die Hand. Die Entdeckung des Babinskischen Phänomens bietet eine rasche und verlässliche Orientierung bei der Unterscheidung organischer und funktioneller Nervenleiden; dies regte verschiedene Forscher an, nach gleichwertigen Reflexen zu suchen, welche in jenen Fällen, wo das Babinskische Zeichen fehlt, geeignet wären, Aufklärung zu verschaffen.

Wenn wir unsere gegenwärtigen Kenntnisse über diese Frage überschauen, dürfen wir sagen, dass dieses Phänomen in der Diagnose von Nervenleiden — einige besondere Fälle ausgenommen — unsere Erwartungen im grossen und ganzen erfüllt hat. Dennoch tauchen hier und da Mitteilungen auf, welche sich mit der Erörterung neuerer differentialdiagnostischer Symptome beschäftigen. Mit dieser Arbeit möchte ich die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Adduktorenreflexes lenken, insofern es gelungen zu sein scheint, eine gewisse Gesetzmässigkeit im Verhalten dieses Reflexes sowohl im gesunden als kranken Zustand nachzuweisen.

Der Adduktorenreflex ist als das Prototyp der an den unteren Gliedmassen auslösbaren Knochenhaut- bzw. Knochenreflexe schon seit längerem bekannt, ohne dass jedoch die Forscher ihm eine besondere pathologische oder diagnostische Bedeutung zuerkannt hätten. Vielleicht hat der Umstand, dass es gelingt, denselben von den verschiedensten Gebieten auszulösen, ferner dass er nicht nur als selbständiger Reflex vorkommt, sondern auch oft die reflektorische Kontraktion anderer

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 57. Bd.

Muskelgruppen begleitet, den klaren Einblick in sein Verhalten getrübt. Tatsache ist, dass dieser Reflex auf den ersten Augenblick und nur an einzelnen Krankheitsfällen geprüft, sich — ich möchte sagen — ziemlich launenhaft verhält, aber bei eingehenderer Beschäftigung zeigt sich dennoch die Gesetzmässigkeit der Erscheinung. Die Ergebnisse früherer Forscher sind demzufolge rhapsodischer und nicht systematischer Art. Erb z. B. löst den Adduktorenreflex derselben Seite von den Muskelsehnen der Adduktoren, des Gracilis und Sartorius, aus und bemerkt dabei, dass dieser eventuell sogar von dem inneren Rande des Oberschenkels auslösbar sei. Gleichermassen gelang es ihm noch durch Beklopfen der Sehne des Tibialis post., wobei sich nicht nur dieser verkürzte, sondern auch als Begleiterscheinung die Kontraktion der Adduktoren zu beobachten war. Strümpell löst den Reflex durch Beklopfen des inneren Condylus der Tibia, der Dornfortsätze der Lendenwirbel sowie der Lendengegend aus. Hierbei hatte er Gelegenheit, auch die contralaterale Zusammenziehung wahrzunehmen. Wenn wir noch erwähnen, dass das obere Drittel der vorderen Tibiafläche, das Capitulum fibulae, der Malleolus internus geeignet sind, den Reflex auszulösen, so haben wir die reflexogene Zone annähernd in ihrer ganzen Ausdehnung geschildert. Sternberg hat in seinem bekannten Werke über die Reflexe bemerkt, dass der Adduktorenreflex selten auszulösen sei, und Sahli vermochte diesen von der vorderen Kante der Tibia nur in 5 Proz. der Fälle auszulösen.

Im Jahre 1899 untersuchte Ganault¹⁾ an Hemiplegischen das Verhalten des contralateralen Adduktorenreflexes und fand, dass dieser bereits 24 Stunden nach erfolgter Affektion erscheint. An Hemiplegischen älteren Datums konnte er von der gesunden Seite aus bei Perkussion der Patella in etwa 70 Proz., von der gelähmten Seite aus jedoch in 20 Proz. der Fälle den Reflex auslösen. Bei gesunden Individuen war er nur in 10 Proz. vorhanden.

Huismans²⁾ sah in Fällen von Syringomyelie und Neuritis (Neuritis plex. lumbosacralis), bei welchen auf der einen Seite der Patellarsehnenreflex fehlte, auf Beklopfen dieser Patellarsehne eine Kontraktion der gegenseitigen Adduktoren eintreten. Interessant erscheint auf jeden Fall die Tatsache, dass es bei fehlendem Patellarsehnenreflex gelingt, von ebenderselben Patellarsehne aus den contralateralen Reflex hervorzurufen, und es zeigt sich hier das schon vielfach bemerkte eigentümliche Verhalten dieses Reflexes, so dass Huismans

1) Contribution à l'étude de quelques Réflexes dans l'Hémiplégie de cause organique. Thèse de Paris 1898. Ref. Revue Neurologique 1899. p. 173.

2) Huismans, Gekreuzte Adduktorenreflexe bei Syringomyelie und Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 49. S. 882.

den Grund des bei Neuritis auf der erkrankten Seite zu beobachtenden Reflexes in der Neurasthenie sucht, während er dessen Vorkommen bei Syringomyelie als vollständig unerklärbar bezeichnet.

Hirschberg¹⁾ beschrieb 1903 den Fussadduktorenreflex als einen exquisit pathologischen, weil es ihm unter physiologischen Verhältnissen niemals gelungen ist, diesen zu finden. Nach seinen Untersuchungen ist der Fussadduktorenreflex stets zugegen, wenn das Babinskische Phänomen vorhanden ist, ja, er geht so weit, dass er in Fällen, wo Babinski fehlt, dem etwa vorhandenen Fussadduktorenreflex diagnostische Wichtigkeit beilegt und hieraus eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems folgert.

Hirschbergs Beobachtungen haben jedoch, wie wir sehen werden, nur Teilerscheinungen klargestellt, indem er den Reflex nur vom inneren Rande des Fusses auslöst; mit der reflexogenen Zone in ihrem vollen Umfange hat er sich nicht beschäftigt, sondern nur mit deren periphersten Grenze. Seine auf das Babinskische Zeichen Bezug nehmenden Aufstellungen bestehen jedoch nur in einem Bruchteil der Fälle zu Recht; doch können wir diesen Reflex auch dann dem Babinskischen Zeichen keineswegs als gleichwertig erachten, und zwar aus dem Grunde, weil — wie das meine Beobachtungen nachweisen sollen — der Adduktorenreflex auch bei funktionellen Nervenerkrankungen eine enorme Steigerung erfahren kann. Ausserdem löste Hirschberg den Reflex in der Weise aus, dass er mit einer Nadel längs des inneren Fussrandes streicht. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auf diese Weise ein pathologischer Sohlenreflex zustande kam, zu welchem sich auch eine Oberschenkeladduktion gesellte. Wohl wissen wir, dass die verschiedenen Arten der Reflexe mittels verschiedener Weise ausgelöst werden, z. B. gelingt es nicht, den Fusssohlenreflex, den man bekanntlich durch Streichen auslösen kann, selbst mit sehr kräftigen Schlägen hervorzubringen, auch dann nicht, wenn die Hautreflexe gesteigert sind.

Ziemlich wichtige Beiträge hierüber enthält die Arbeit von Valobra und Bertolotti²⁾. Diese untersuchten gesunde Individuen mittels eines mit schwerem und breitem Gummikopf versehenen sog. Dejerineschen Hammers. Bei 35 Proz. der untersuchten Personen trat auf Beklopfung des inneren Knöchels auf derselben Seite eine Kontraktion der Schenkeladduktoren ein. Von der unteren Fläche der

1) R. Hirschberg, Note sur un Réflexe adducteur du pied. *Revue neurologique* 1903. p. 762.

2) J. Valobra u. M. Bertolotti, Über einige neue Knochenreflexe der unteren Gliedmassen im gesunden und pathologischen Zustande. *Neurolog. Zentralbl.* 1904. Nr. 24.

Ferse konnten sie in 40 Proz. den contralateralen Adduktorenreflex von dem inneren Condylus des Femur oder der Tibia, von der Patella oder von der Oberfläche der Tibia in 60 Proz. den Reflex auf derselben Seite und in 50 Proz. auf beiden Seiten hervorrufen.

Sie betonen, dass die Auslösung dieser Reflexe einzig und allein mit dem erwähnten Dejerineschen Hammer gelingt, dagegen nicht mit dem gewöhnlichen Perkussionshammer. Dass dieser Reflex sich ähnlich den Sehnenreflexen verhält, wurde bei vielen funktionellen und organischen Nervenleiden, sowie in anderen akuten und chronischen Intoxikationszuständen nachgewiesen. Bei cerebralen Hemiplegien und Reizzuständen der sensitiven Bahnen (Ischias, Rheumatismus) wurde in vielen Fällen die Steigerung des Adduktorenreflexes konstatiert. Bei der Neuritis des Ischiadicus kann man neben dem Ausfall des Achillessehnenreflexes sowohl den homolateralen als auch den contralateralen Reflex in seiner ganzen Integrität auslösen und daraus auf eine wirkliche Dissoziation der Sehnen- und Knochenreflexe schliessen.

Bei Neuritis multipl. und Tabes hat man ähnliche Beobachtungen gemacht. Mir ist es nicht gelungen, diese Dissoziation der Reflexe zu finden; bei den von mir untersuchten Tabikern und anderen, mit Verminderung der Sehnenreflexerregbarkeit einhergehenden Leiden zeigte der Adduktorenreflex den Charakter der Sehnenreflexe, indem bei Fehlen der Sehnenreflexe der Adduktorenreflex ebenfalls ausblieb. Deshalb können wir die von Valobra und Bertolotti aufgestellte Folgerung, dass der bei Fehlen des Achillessehnenreflexes bestehende Adduktorenreflex auf eine Dissoziation derselben, also auf ihre verschiedene Natur hinweise, keineswegs für richtig ansehen; dann müsste man auch die verschiedene Natur des Patellar- und des Achillessehnenreflexes annehmen, wenn bei Gegenwart des einen der andere fehlte. Sie haben übrigens in Bezug auf die Pathogenese dieses Reflexes auch eine neuere Hypothese aufgestellt und zwar in dem Sinne, dass sie die infolge der Perkussion im Knochengerüst der unteren Extremität entstehende Vibration als einen Reiz der hinteren Wurzeln ansehen, von wo diese auf den gewöhnlichen Bahnen (Vorderhörner usw.) fortgeleitet, die Reflexbewegung hervorruft.

Noica und Strominger¹⁾ lösen den Adduktorenreflex von der Gegend der Tuberositas tibiae aus, halten denselben für gleichen Ursprunges mit den Sehnen- und Hautreflexen und lokalisieren ihn in dieselben Zentren des Rückenmarks wie die übrigen Reflexe.

1) D. Noica u. L. Strominger, Réflexes osseux. Revue neurologique 1906. Nr. 21. p. 969.

Forster¹⁾ ruft durch Beklopfen des oberen Astes des Schambeins eine Adduktorenkontraktion hervor. Auch seiner Ansicht nach verhält sich der Reflex analog den Sehnenreflexen und er folgert aus dem Umstand, dass der Reflex bei Tabes häufig erhalten ist, dass sein Zentrum im Rückenmark um ein Segment höher liege als das des Patellarreflexes, und dieses daher gegebenen Falles eine topische Diagnose ermögliche. Er hält das Fehlen dieses Reflexes für pathognostisch.

Ich untersuchte den Adduktorenreflex ausser an Gesunden in 100 Fällen von funktionellen sowie organischen Erkrankungen des Nervensystems gleichzeitig mit sämtlichen übrigen Reflexen und gelangte auf Grund dieser meiner Untersuchungen zu dem Resultate, dass nicht nur das Vorhandensein oder Fehlen des Adduktorenreflexes überhaupt bei der Unterscheidung normaler und krankhafter Zustände des Nervensystems von Bedeutung ist, sondern auch die Ausbreitung der reflexogenen Zone ausschlaggebend ist. Diese reflexogene Zone hängt von der Natur des Leidens, aber auch von dessen Intensität ab, mit der sie sich im geraden Verhältnis verbreitert oder verengert. Dadurch gewann dieser Reflex auch prognostische Bedeutung, indem beim Fortschreiten des Prozesses die reflexogene Zone sich erweiterte und bei der Besserung des Zustandes sich wieder verengerte.

Betrachten wir nun das Verhalten unseres Reflexes sowohl bei Gesunden als auch bei Erkrankungen, die mit Veränderung der Sehnenreflexe (also Verringerung, Fehlen oder Steigerung) einhergehen.

Bei gesunden Individuen gelingt es, im Liegen bei gebeugten und ein wenig nach aussen rotierten unteren Extremitäten, wobei wir zur Kontrolle unsere linke Hand auf die Gegend der oberen Insertion des *M. adductor magnus* andrücken, den Adduktorenreflex auszulösen und zwar von dem Gebiete der Fossa poplitea, der medialen Oberfläche des Kniegelenks, ferner dem inneren Condylus der Tibia wie auch von den Sehnen der Kniebeuger und der Adduktoren. Dies erfolgt bei 30 Proz. der Gesunden. Gelegentlich, jedoch selten, gelingt es, mittelst kräftigen Schlages des Perkussionshammers von dem oberen Drittel der vorderen Tibiafläche den Reflex auszulösen. Nach meinen Beobachtungen fanden sich bei solchen scheinbar gesunden Indi-

1) Forster, Über Bauchdecken- und Adduktorenreflexe. Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 17. Febr. 1903. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1903. Nr. 5.

viduen, wo mit dem gewöhnlichen Perkussionshammer vom inneren Fussknöchel aus der Reflex ausgelöst werden konnte, bei eingehender Untersuchung stets zum mindesten funktionelle Reizerscheinungen des Nervensystems.

Demzufolge gilt bei Gesunden als reflexogene Zone die mediale Gegend des Kniegelenks und reicht dieselbe höchstens bis zum oberen Drittel der Tibia.

Eine besondere Erscheinung ist, dass bei Kindern — auch bei vorhandener Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe — der Adduktorenreflex bis zum 12. Lebensjahr sehr schwer auszulösen ist und zwar sowohl bei gesunden, als auch bei funktionell erkrankten. Den Grund hierfür darf man wohl in der schwächeren Entwicklung des kindlichen Adduktors erblicken. Natürlich fehlte der Reflex bei Lähmungen nach Poliomyelitis anterior acuta, während er bei einem an genuiner Epilepsie leidenden 15jährigen Mädchen mit allgemein gesteigerter Reflexerregbarkeit bis hinunter zum inneren Knöchel ausgelöst werden konnte.

Bei einer durch Fall zustande gekommenen Verletzung des Rückenmarks in der Höhe des 2. Lumbalsegments, wo sämtliche Sehnen- und Hautreflexe fehlten und Anästhesie vorlag, fehlte der Adduktorenreflex auf beiden Seiten. Gleicherweise fehlt der Reflex bei Spondylitiden, wo die Reflexzentren im lumbalen Teil des Rückenmarks zugrunde gegangen sind. Bei einer beginnenden juvenilen Tabes, wo die Achillessehnenreflexe bereits geschwunden waren, die Patellarreflexe jedoch noch genügend lebhaft waren, fehlte der Reflex auf beiden Seiten; meine Beobachtungen widersprechen demnach denen Valobras u. Bertolottis. Bei den vorgeschrittenen Tabesfällen fehlte mit den Sehnenreflexen zugleich auch der Adduktorenreflex. Bei Polyneuritiden alkoholischen oder unbekannt infektiösen Ursprungs und in einem Falle, wo es sich um Diabetes handelte, fehlte der Adduktorenreflex auf beiden Seiten, wenn auch im letzteren Falle der linke Patellarreflex ein wenig gesteigert war, während die übrigen Reflexe fehlten. Im allgemeinen darf man daher den Satz aussprechen, dass bei Erkrankungen des Nervensystems, welche mit Verringerung oder Fehlen der Sehnenreflexe einhergehen, der homolaterale Adduktorenreflex ebenfalls schwächer wird oder ausbleibt, und in solchen Fällen, wo der Reflex dennoch vorhanden ist, die reflexogene Zone von dem medialen Condylus des Oberschenkels bis höchstens zum oberen Drittel der Tibia reicht. Diese Beobachtungen gestatten keineswegs eine Folgerung auf die Dissoziation der Knochen- und Sehnenreflexe.

Wir wollen nun sehen, wie sich unser Reflex bei Erkrankungen mit gesteigerten Sehnenreflexen verhält.

Bei organischen Erkrankungen, wie Entzündungsprozessen der Rückenmarkshäute,luetischen oder andersartigen Myelitiden,luetischer Meningomyelitis, kombinierten Systemerkrankungen, Sclerosis multiplex, cerebraler Hemiplegie, Hirngummi, Hirnarterienverkalkung, Encephalomalacie, Hydrocephalus, wo die ein- oder beiderseitige spastische Lähmung von einer Steigerung der Sehnenreflexe, beziehungsweise von Fuss- oder Patellarklonus begleitet war — in allen diesen Fällen war der Adduktorenreflex stets schon durch sehr leichten Hammerschlag auslösbar, vorausgesetzt, dass der hochgradige Spasmus die Auslösung der übrigen Sehnenreflexe nicht gleichfalls beeinträchtigte. Proportional zur Steigerung der Sehnenreflexe findet man die reflexogene Zone über die normale Grenze hinausgerückt und zwar nach unten über die vordere Fläche der ganzen Tibia bis auf den inneren Fussknöchel, die mediale Fläche des Fusses, ja sogar in Fällen sehr gesteigerter Reflexerregbarkeit bis zum ersten Metatarsalknochen. Besonders wichtig erscheinen meine Beobachtungen bei cerebralen Hemiplegien sowie anderen Prozessen, welche mit halbseitiger Steigerung der Sehnenreflexe einhergehen; hier zeigt sich, dass auf jener Seite, wo die Sehnenreflexe in höherem Grade gesteigert sind oder eventuell auch Fuss- und Patellarklonus vorhanden ist, das Auslösungsgebiet des homolateralen Adduktorenreflexes stets tiefer reicht, als auf der normalen oder relativ gesunden Seite, ja sogar unter Umständen bis zur untersten Grenze hinunterreichen kann. Ferner konnte ich beiluetischer Myelitis und Meningomyelitis die interessante Erscheinung beobachten, dass im Beginn oder auf der Höhe der Erkrankung die reflexogene Zone ein- oder beiderseitig sogar die unterste Grenze erreichte, dass dann mit der Besserung des Zustandes die reflexogene Zone sich mehr und mehr einengte, wenn gleich dabei keine nachweisbare Verringerung der im übrigen erhöhten Sehnenreflexerregbarkeit eintrat, mit der Verschlimmerung des Zustandes aber (Bettlägerigkeit, Exitus in einem Falle) die reflexogene Zone aufs neue Ausdehnung gewann. Auf Grund dieser und obiger Tatsachen dürfen wir den Satz aufstellen, dass in der Erweiterung oder Verengung der reflexogenen Zone des Adduktorenreflexes ein objektives Maß für die Steigerung oder Verringerung der allgemeinen Sehnenreflexerregbarkeit gegeben ist.

Als eine beachtenswerte Frage erscheint fernerhin, ob nicht dieser

gesteigerte Adduktorenreflex in diagnostischer Beziehung gleichwertig ist mit dem Babinskischen Phänomen?

Obschon mehr als 50 Fälle mit ausgesprochenem Babinskischen Zeichen zu meiner Verfügung standen, vermochte ich zwischen Babinskischen Phänomen und Intensität des Adduktorenreflexes sowie Ausdehnung der reflexogenen Zone keinen Zusammenhang zu finden, so dass der Adduktorenreflex zu der Diagnose degenerativer oder irgend welcher Affektionen der Pyramidenbahnen ungeeignet ist.

Dasselbe beweisen auch die Beobachtungen bei den sogenannten funktionellen Nervenleiden. Bei Neurasthenie, Hysterie (darunter Astasie-Abasie), traumatischen Neurosen finden wir stets im geraden Verhältnis zur Reflexibilität eine weitere, bzw. engere reflexogene Zone, welche bei einem an sexueller Neurasthenie leidenden Individuum ebenso grosse Ausdehnung zeigte, wie sie sich bei irgend einer mit Clonus einhergehenden spastischen Lähmung findet. Zu beachten ist in diesen Fällen, dass wir den Adduktorenreflex nicht mit der hier häufig hervorgerufenen allgemeinen Reflexirradiation verwechseln, was wir durch wiederholte Versuche oder durch Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kranken vermeiden können.

Bei diesen funktionellen Nervenerkrankungen erstreckt sich die reflexogene Zone gewöhnlich von dem oberen Drittel der Tibia bis zum inneren Fussknöchel.

Meine Ergebnisse lauten demnach wie folgt:

1. Der homolaterale Adduktorenreflex verhält sich vollständig analog den Sehnenreflexen.

2. Die pathologische sowie die klinische Bedeutung des Adduktorenreflexes besteht nicht so sehr in der Stärke der Muskelkontraktion, als vielmehr in der Ausdehnung der reflexogenen Zone, und zwar ist dieser bei Prozessen, welche mit Reflexmangel einhergehen, verringert, oder er fehlt, und reicht dann die reflexogene Zone höchstens bis zum oberen Drittel der Tibia; dagegen in Fällen von Sehnenreflexsteigerung, sei es auf funktioneller, sei es auf organischer Grundlage, beziehungsweise bei spastischer Lähmung kann die reflexogene Zone sogar bis zur medialen Fläche des Fusses hinunter reichen.

3. Die Ausdehnung der reflexogenen Zone des Adduktorenreflexes ist der allgemein erhöhten Sehnenreflexerregbarkeit proportional, gleichviel, ob wir es mit organischen oder funktionellen Leiden zu tun haben. Die Verringerung,

beziehungsweise Steigerung der Sehnenreflexerregbarkeit geht mit der Einengung oder Erweiterung der reflexogenen Zone einher. Dadurch nimmt der Adduktorenreflex eine Sonderstellung unter den Reflexen ein.

4. Das Vorhandensein oder Fehlen des Adduktorenreflexes sowie die Grösse der reflexogenen Zone stehen mit krankhaften Zuständen der Pyramidenbahnen — also auch mit dem Babinskischen Phänomen — in keinerlei Zusammenhang.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Donath, spreche ich für das Interesse, welches er dieser Arbeit stets zugewendet hat, meinen verbindlichsten Dank aus.

VI.

Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig.

Myopathologische Beiträge.

Von

Privatdozent Dr. Hans Steinert,

1. Assistenten der Klinik.

I. Über das klinische und anatomische Bild des Muskelschwunds der Myotoniker.

Mit einer Mitteilung zur Kenntnis der tabiformen Hinterstrangsdegenerationen.

(Mit 2 Abbildungen.)

Im Jahre 1904 hatte ich Gelegenheit, der Leipziger medizinischen Gesellschaft drei Fälle von Thomsenscher Krankheit vorzustellen, die mit progressiver Dystrophie der Muskulatur kompliziert waren. *) Die Verteilung der Dystrophie war eine recht eigenartige und in allen drei Fällen dieselbe. Meine Mitteilung ist bisher an einer allgemein zugänglichen Stelle noch nicht veröffentlicht worden **) und demgemäss auch fast ganz unbeachtet geblieben. ***) Noch immer geht die allgemeine Meinung selbst derjenigen Autoren, die sich speziell mit dieser Frage beschäftigt haben, dahin, dass die Dystrophien der Myotoniker keiner durchgehenden Regel folgten, sondern eine in verschiedenen Fällen ganz verschiedene Verteilung zeigten und auch verschieden zu deuten seien. In manchen Fällen sind myopathische, in anderen spinale Atrophien angenommen worden. Nur hie und da wird ganz beiläufig erwähnt, dass bestimmte Muskelgebiete verhältnismässig häufig befallen werden. Hoffmann u. Hans Curschmann nennen die Gesichts- und Kaumuskeln, Rindfleisch ausserdem noch die Muskeln des Halses. Von einem regelmässig wiederkehrenden Typus ist aber auch bei diesen Forschern durchaus nicht die Rede.

Ich möchte nun im Folgenden an der Hand meiner damals beschriebenen Fälle, meiner unterdessen erweiterten klinischen Erfahrung und unter kritischer Berücksichtigung der Literatur zeigen, dass bei

*) Fälle 1—3 der vorliegenden Arbeit.

**) Sie ist nur in der Buchausgabe der Gesellschaftsberichte enthalten.

***) Nur Zanietowsky hat sie, soviel ich sehe, einer näheren Besprechung gewürdigt. Zeitschrift für Elektrotherapie. 6. Jahrg. S. 424 ff.

der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Muskelatrophie bei Myotonikern ein ganz bestimmter, durch charakteristische Symptomgruppierung und Verlaufsweise ausgezeichneter Typus myopathischer Dystrophie vorliegt, so regelmässig wiederkehrend, wie nur bei irgend einer anderen Form von progressiver Dystrophie, und so eigenartig, dass man angesichts dieses Bildes die Thomsensche Krankheit mit grösster Bestimmtheit vermuten darf, auch wo die Klagen des Patienten zunächst nicht darauf hindeuten.

In einem der im Jahre 1904 demonstrierten Fälle haben wir unterdessen die Autopsie vornehmen können. Bisher liegt überhaupt nur ein einziger Sektionsbefund eines Myotoniekranken vor.*) Ein Obduktionsbefund von dystrophischer Myotonie ist überhaupt noch nicht veröffentlicht worden. Somit mussten wir auch aus diesem Grunde auf das Thema der Myotonia atrophica zurückkommen.

Ich gebe zunächst das klinische Bild der 6 von mir selbst beobachteten Fälle. Mit Ausnahme des letzten, ganz neuen, sind sie zwar sämtlich auch anderen Ärzten schon bekannt geworden und haben an dieser oder jener Stelle der Literatur, meist in Sitzungsberichten, Erwähnung gefunden. Einer der Kranken (Nr. 1) gehört sogar zu den bekanntesten unter den Leuten, die gegenwärtig als interessante Fälle die deutschen Kliniken bereisen. Eine genauere Beschreibung liegt aber nur von einem der Patienten (Nr. 3) vor, und auch sie gibt nicht das vollentwickelte Krankheitsbild wieder. Es ist also nicht überflüssig, auch von diesen Fällen die Krankengeschichten, wenn auch nicht in aller Breite, so doch in ihrem wesentlichen Inhalt mit möglichster Vollständigkeit mitzuteilen.

Fall 1. G. R., Bäcker**).

Befund vom Februar 1904.

Anamnese. In der Familie des damals 31jährigen Patienten scheinen Fälle von Thomsenscher Krankheit bisher nicht vorgekommen zu sein.

*) Dejerine u. Sottas, *Revue de méd.* 1895. — In dem Bericht von Cadbury u. Leopold über die pathologisch-anatomische Literatur Nordamerikas von 1902—1906 (*Lubarsch-Ostertags Ergebnisse d. allg. Path.* 12. Jahrg. 1908. S. 392) findet sich die Angabe, dass neuerdings ein zweiter Obduktionsbefund von Myotonie veröffentlicht worden sei. Die Angabe beruht auf einem Irrtum. In der fraglichen Arbeit von Spiller (*Univers. Pa. med. Bull.* XVII. 1904 5, p. 342) handelt es sich um Myatonia congenita, nicht um Thomsensche Krankheit.

**) Vgl. Strümpell, *Münch. med. Wochenschr.* 1903. Nr. 27. — Steinert, l. c. 1904. — T. Cohn, *Neurol. Zentralbl.* 1904. S. 1118. — Berg, *Dissert.* Bonn 1904. — Nonne, *Neurol. Zentralbl.* 1905. S. 142. — Siemerling, *Münch. med. Wochenschr.* 1905. S. 1072. — Rindfleisch, *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. S. 1414. — Hoffmann u. Hoche, *Arch. f. Psych.* 42. Bd. S. 259 u. *Neurolog. Zentralbl.* 1906. S. 576. — Hoche, *Münch. med. Wochenschr.* 1906.

Der Kranke selbst war in jüngeren Jahren völlig gesund und hat 1895/6 ohne irgend welche Störungen im Gebrauch seiner Gliedmassen als Artillerist gedient. Der Herr Regimentsarzt hat die Gefälligkeit gehabt, uns diese Angabe des Kranken zu bestätigen. Aus dem amtlichen Bericht geht weiter hervor, dass R. in der Militärzeit einen schweren Gelenkrheumatismus überstanden hat und wegen Lungenspitzenkatarrhs und „hochgradiger Blutarmut“ als dienstunbrauchbar entlassen worden ist.

Im Jahre 1899, etwa ein Jahr nach einem zweiten Gelenkrheumatismus, bemerkte R. die ersten Erscheinungen seines jetzigen Leidens, ein Gefühl der Taubheit in den Fingerspitzen und eine anfangs ganz leichte „Steifigkeit“ myotonischen Charakters in den Fingern. Die letztere Beschwerde nahm allmählich zu und breitete sich nach und nach über fast die gesamte Körpermuskulatur aus.

Annähernd gleichzeitig mit der Bewegungsbehinderung entwickelte sich ein Muskelschwund in den jeweils befallenen Gebieten.

Nach den Armen wurden vor $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren Gesicht und Zunge befallen. Es bildete sich eine Sprachstörung und eine habituelle Luxation des Unterkiefers aus. Die Muskeln des Halses und der Beine sollen erst im letzten Jahre ergriffen worden sein.

Der Kranke will wissen, dass ein Arzt schon 1902 bei ihm das Fehlen der Patellarsehnenreflexe konstatiert habe.

Status: Grosser, blasser, stark abgemagerter Mann.

Die Behaarung des Kopfes, besonders des Scheitels, sehr spärlich.

Wir besprechen zuerst als Hauptbefunde die Symptome der uns hier speziell beschäftigenden Affektion, die sich in folgende Gruppen teilen lassen.

a) Die dystrophischen Erscheinungen.

Facies myopathica. Leichter Lagophthalmus, wulstige Lippen. Mimik fast völlig erloschen.

Masseteren und Temporales ganz mager und schwach. Offenbar dadurch bedingte habituelle Luxatio mandibulae.

Parese des Gaumensegels.

Eigentümliche Sprachstörung, die zweifellos der Ausdruck eines dystrophischen Prozesses der beteiligten Muskulatur ist. Der Kranke spricht:

1. offen nasal (Gaumenparese).

2. leicht heiser. Die Laryngoskopie zeigt neben einer Internusparese ein seitliches Verschwinden der Stimmlippen in der Ruhelage, was wohl durch eine hochgradige Atonie der Adduktoren sich erklärt.)*

S. 1833. — Mannel, Diss. Kiel 1907. — Bingel, Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1717. — Schönborn-Krieger, Klin. Atlas der Nervenkrankheiten. Heidelberg 1908. Tafel 24. — Chvostek, Zentralbl. f. innere Med. 1909. S. 394. — Knoblauch, Krankheiten des Zentralnervensystems. Berlin 1909. S. 128/9. — Bingel nennt noch einige andere Autoren, die sich über den Fall geäussert haben sollen.

*) Herr Prof. Preysing, damals Assistent der Leipziger Ohrenklinik, dem ich den Fall vorstellte, bestätigte diese Auffassung. Auch Siemerling (l. c.) hat später, gestützt auf eine Untersuchung durch Prof. Friedrich, die Meinung ausgesprochen, dass eine Dystrophie der Adduktoren vorläge. (Vgl. den anatomischen Befund unseres Falles 2.)

3. Der Patient schleudert die Worte heraus. Wenn er auf besondere Aufforderung hin leise und langsam spricht, ist seine Sprache deutlich und verständlich, die Lautbildung ohne Tadel. Doch strengt ihn das sichtlich an, und er verfällt bald wieder in das schwer verständliche Poltern und Schleudern.

Man wird annehmen dürfen, dass der Kranke hauptsächlich deshalb mit so kräftigen Expirationsstößen spricht, weil er sich dadurch die Anstrengung eines exakten Glottisschlusses erspart. Weil eine normale Sprache gerade die erheblicher geschädigten Teile stärker in Anspruch nehmen würde, ist er auf eine an sich zwar auch angestrenzte und mühsame, aber ihm augenscheinlich immer noch bequemere Art zu sprechen verfallen, bei der wenig oder nicht geschwächte Muskeln, die expiratorischen Hilfsmuskeln, eine starke Unterstützung leisten können. Diese Sprechweise ist bis zu einem gewissen Grad mit der Art, wie er seine Glieder bewegt, in Analogie zu bringen. Auch dabei erspart er durch das schleudernde Verfahren paretischen Muskeln einen Teil ihrer Arbeitsleistung.

4. Der Kranke spricht gequetscht, mit starker Verengerung des Isthmus faucium und Hebung des Kehlkopfs. Diese Anomalie wird auch bei Gesunden als Begleiterscheinung abnormer, forcierter Sprechweisen nicht selten beobachtet. Zum Teil hängt sie bei unserem Kranken aber wohl auch mit dem durch die stärkere Atrophie einzelner Muskeln gestörten Kraftgleichgewicht der beim Sprechakt beteiligten Muskulatur zusammen. Wir glaubten wenigstens, uns auch bei der elektrischen Untersuchung überzeugen zu können, dass die Heber des Kehlkopfs besser erregbar waren als die den Kehlkopf gegen das Sternum fixierenden Muskeln.

Wenn Patient leise und langsam spricht, kann er das Quetschen ziemlich gut vermeiden.

In ihrem Gesamtbild hat die Sprachstörung etwas höchst Eigenartiges. Die Klangfarbe der Sprache ist eigentümlich blechern, ihre Tonlage liegt über der mittleren.

Hals. Die Sternocleidomastoidei sind nur als dünne, funktionslose Stränge zu fühlen. Nur durch die elektrische Untersuchung kann man nachweisen, dass noch Reste kontraktile Substanz in ihnen erhalten sind. Wenn der Kranke seinen Kopf in den Nacken zurückgelegt hat, kann er ihn nicht ohne Hilfe der Hand wieder aufheben.

Schultergürtel und Arme. Die Schultern sind etwas nach vorn gesunken, die Scapularspitzen stehen vom Thorax ein wenig ab. Die Cucullares sind sehr stark atrophisch, rechts ist sogar nur durch die elektrische Untersuchung noch das vorderste clavikulare Bündel als kontraktile nachzuweisen. Wenn der Kranke die rechte Schulter hebt, verwendet er unter anderem die oberste costale Portion des Pectoralis maior als Hilfskraft. Die beiden Latissimi dorsi sind fast vollständig geschwunden und gelähmt. Die übrige Muskulatur des Schultergürtels ist verhältnismässig viel weniger geschädigt, aber doch auch durchweg dürftig und wenig kräftig. Nur die Rhomboidei fallen durch eine recht gute Entwicklung und Leistung auf. An den Deltoidei ist der proximale Abschnitt allem Anschein nach viel stärker atrophisch als der distale Teil.

Die Vorderarme sind stark atrophisch, die Brachioradiales fast völlig geschwunden. Die Oberarmmuskeln sind weniger stark reduziert, ebenso die kleinen Handmuskeln, die in ihrem Volumen etwa der allgemeinen Magerkeit entsprechen dürften.

An den Erectores trunci, den Bauchmuskeln war nichts Krankhaftes zu bemerken.

Die Muskulatur der Beine ist gleichmässig mager, ihre grobe Kraft durchweg gering. Beim Gehen leichtes Beckenschaukeln.

b) Myotonische Erscheinungen bei willkürlichen Bewegungen sind in folgenden Muskeln nachweisbar.

Zunächst im Levator palpebrae. Da die Heber der Augäpfel das myotonische Phänomen nicht zeigen, so bleiben, wenn der Kranke nach vorangegangener Hebung der Blickebene die Augen wieder senkt, nur die Lider zurück, so dass das Bild des Gräfeschen Symptoms entsteht (sog. „Pseudo-Gräfe“).

Ferner zeigen die Gesichtsmuskeln, Kaumuskeln, die Zunge, die Extensoren des Kopfs, die Muskeln der oberen Extremitäten die myotonische Behinderung in der gewöhnlichen Weise. Nach längerem Schweigen ist eine myotonische Sprachstörung vorhanden. Für die Orbiculares oculorum wäre die kleine Besonderheit hervorzuheben, dass der Lidschluss auch nach vielfachen Wiederholungen myotonisch behindert bleibt. Auch bei Bewegungen des rechten Knies, beider Füße und der Zehen tritt die typische Steifigkeit zutage.*)

c) Myasthenische Erscheinungen. Der Kranke klagt, dass seine Kaumuskeln nach Ablauf des Stadiums der Steifigkeit sehr rasch ermüdeten. Objektiv ist das nicht recht deutlich zu beobachten. Sehr auffallend ist dagegen das rasche Nachlassen der Fähigkeit, zu schlucken. Nachdem einige Bissen völlig glatt geschluckt worden sind, bleiben die nächsten im Schlund stecken und können nur unter grossen Schwierigkeiten und durch Nachspülen mit Flüssigkeit weiter befördert werden. Dann muss der Kranke eine Pause machen, während deren sich der Schluckapparat rasch erholt. Durch diese Störungen erstreckt sich die Nahrungsaufnahme des Kranken über „den ganzen Tag“. Endlich tritt beim Gehen eine Ermüdbarkeit der Muskulatur hervor, die durchaus den Charakter des Myasthenischen trägt. Nach Ablauf der myotonischen Hemmung geht der Kranke eine Zeit lang ganz gut, mit geringem Beckenschaukeln, wie es beständig vorhanden ist; dann nimmt aber bald das Beckenschaukeln zu, die Kniee werden abnorm durchgedrückt, die Füße fangen an zu „tapsen, als wenn zwei Personen gingen“; wenn die Hacke aufgesetzt ist, klappt die Sohle unmittelbar nach.

Nach diesen hauptsächlichsten Symptomkomplexen sind noch einige sonstige Befunde nachzutragen.

Innere Organe. Kleine Struma.

Atmungs- und Kreislaufsorgane ohne Besonderheiten. Die Blutdruckschwankungen im künstlichen Nauheimer Bad verliefen in der normalen Kurve.**)

Die Untersuchung der Bauchorgane ergab einen kleinen Milztumor. Die Dämpfung war vergrössert, der untere Milzpol palpabel.

*) Hoche hat später (l. c.) noch Myotonie des Sphincter iridis bei unserem Kranken festgestellt. Als wir 1904 den Kranken beobachteten, bestand keine myotonische Pupillenreaktion.

**) Diese Untersuchung wurde vorgenommen, weil ich früher bei einem Myastheniker eine eigenartige abnorme Kurve gefunden habe. Archiv f. klin. Med. Bd. 78.

Die Harnausscheidung war quantitativ und qualitativ normal, normale Tag- und Nacht mengen, kein Eiweiss, kein Zucker, normaler Gehalt an Harnsäure und Kreatinin.

Normaler Blutbefund.

Aus dem Nervenstatus ist noch hervorzuheben:

Insuffizienz der Konvergenz.

Areflexie der oberen Extremitäten, Fehlen der Patellar-, Achillessehnen- und Kremasterreflexe.

Sensibilität: Starke Hypästhesie der Haut an den Fingern und Zehen und an zwei symmetrischen, etwa in der Form von Beinschienen über beiden Schienbeinen gelegenen Streifen. Herabsetzung der Gelenkempfindung an den oberen und unteren Extremitäten (andere Qualitäten der tiefen Sensibilität wurden nicht geprüft). Allgemeine Analgesie für den faradischen Strom.

Bewegungen der Extremitäten werden im Bett bei Augenschluss ausgesprochen unsicher und ausfahrend, ataktisch, ausgeführt, dagegen ist kein Rombergsches Phänomen vorhanden und auch bei schwierigen Gehübungen keine Ataxie wahrzunehmen.

Endlich sei noch erwähnt, dass der Kranke eine beginnende Kontraktur der Palmaraponeurose der linken Hand aufwies.

Mechanische Erregbarkeit: Unerregbar ist der N. facialis und fast sein gesamtes Muskelgebiet.

Hochgradige Herabsetzung, teilweise bis zur Unerregbarkeit, zeigen die Muskeln des Nackens, Rückens und die meisten der unteren Extremitäten.

Zuckung mit Nachdauer geben die Zunge, die Depressoren der Mundwinkel, die Muskeln der oberen Extremitäten, der Unterschenkel und Füße. Gelegentlich wird ein feinfasciculäres Nachwogen (Bechterew) nach der mechanischen Reizung beobachtet.

Elektrische Erregbarkeit: Nirgends EaR.

Faradische Untersuchung. Nerven: Quantitativ nirgends gröbere Anomalien. Die myotonische Nachdauer der Kontraktion fehlt nur bei Reizung der Radialnerven. In den unteren Extremitäten tritt sie nur bei starken Strömen ein.

Muskeln: Die stärker atrophischen zeigen eine Herabsetzung ihrer Erregbarkeit. Nachdauer meist erst bei stärkeren Strömen, an den unteren Extremitäten fehlt sie.

MyaR (nur bei direkter faradischer Reizung) in den Daumen- und Kleinfingerballen, den Bicipites brachiorum, dem rechten Pronator teres. Andeutungen noch in anderen Muskeln.

Galvanische Untersuchung. Nerven: Quantitativ annähernd normale Verhältnisse. Nachdauer fehlt an den Nn. VII, radiales (selbst bei 25 M.-A.) und im Bereich der unteren Extremitäten. An den übrigen Nervenstämmen (Hypoglossi, Mediani, Ulnares) ist sie bei stärkeren Strömen nachweisbar.

Muskeln: Die Erregbarkeit der stärker atrophischen ist herabgesetzt.

Myotonische Nachdauer geben bei stärkeren Strömen sämtliche Muskeln der oberen Extremitäten, viele aber erst bei etwas längerer, nicht bei sehr kurzer Reizdauer. Die Kontraktionen der myotonisch reagierenden Muskeln steigen langsam an. In den Extensoren am Unterarm ist die myotonische Nachdauer am wenigsten deutlich ausgesprochen. Dagegen ist

auch in den Zungenmuskeln und im Depressor anguli oris MyoR nachweisbar.

Die Muskeln der unteren Extremitäten sind frei von erheblichen Anomalien.

Ferner finden wir in vielen Muskeln der oberen Körperhälfte die merkwürdige Erscheinung, dass die schwächsten überhaupt nachweisbar wirksamen Ströme schon tetanische Kontraktionen hervorrufen, und zwar gilt das besonders für die Anodenschliessungsreizung. Wir finden bei den minimalen wirksamen Stromstärken ASTe neben KSZ oder auch ASTe und KSTe, und zwar $ASTe > KSTe$.

Im Februar 1907 wurde R. wieder in der Klinik beobachtet.

Die Dystrophie der Muskeln der unteren Extremitäten ist deutlicher geworden. Das Beckenschaukeln tritt mehr hervor, und es hat sich eine doppelseitige Parese der Dorsalflexoren der Füße entwickelt. Rechts Steppergang. Vielleicht sind auch die Erectores trunci nicht mehr intakt.

Die myasthenischen Erscheinungen waren zu dieser Zeit nicht nachweisbar.

Die Sensibilitätsstörungen und die eigentümlichen, den Charakter des Ataktischen tragenden Bewegungsstörungen der Glieder bei Bewegungen im Bett sind verschwunden. Wir wollen gleich hier betonen, dass es uns zweifellos erscheint, dass beides, Sensibilitäts- und Bewegungsstörungen, hysterischer Natur gewesen ist. Die Ataxie, die nur im Bett zu beobachten war, zeigte denselben eigentümlichen Widerspruch, der die hysterische Dysbasie charakterisiert. Bei dieser kann der Kranke schlecht gehen, im Bett sind die Bewegungen seiner Beine normal. Hier sahen wir das Umgekehrte: Im Bett eigenartige ataktische Symptome, die beim Gehen völlig verschwanden.

Fall 2. K. S., Handelsmann.*)

Befund von 1904. 44jähriger Patient.

Die myotonischen Erscheinungen bestehen seit der Kinderzeit. Vater und Bruder sollen an Myotonie gelitten haben.

Seit Ende der 90er Jahre hat sich ein Muskelschwund entwickelt, anfangs vorwiegend im Gesicht, in den Sternocleidomastoidei, an den Händen. Mit der Zeit hat er die gesamte Körpermuskulatur ergriffen.

Status: Grosser, skelettartig magerer, blasser Mann mit völlig kahlem Scheitel.

Chronische Lungentuberkulose.

Myotonische Störung beim Öffnen und Schliessen des Mundes, bei seitlichen Bewegungen der Zunge, bei den meisten Bewegungen der Extremitäten. Früher war das Phänomen noch ausgebreiteter. Nach augenärztlichem Bericht ist es auch beim Accommodationsvorgang nachweisbar gewesen. Die Handöffnungsbewegung ist im Gegensatz zum Handschluss nicht von myotonischer Hemmung gefolgt.

Die Dystrophie. Fast ganz gleichmässig und symmetrisch über den ganzen Körper ausgebreitete enorme Abmagerung der Muskulatur. Noch stärker als die übrigen sind die kleinen Handmuskeln reduziert, insbesondere ist der rechte Daumenballen fast völlig geschwunden. Facies myopa-

*) Vgl. Köster, Leipziger med. Gesellschaft vom 10. VI. 02. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. Steinert, l. c. 1904.

thica. In dem totenkopffartigen Gesicht treten die Lippen wulstig hervor. Leichte Ptose beiderseits. Die Atrophie der Kaumuskeln hat auch in diesem Falle zu einer habituellen Unterkieferluxation geführt. Die Sprache ist in genau derselben eigentümlichen Art verändert wie im Falle 1.

Hochgradige allgemeine Muskelschwäche. Der rechte Daumenballen völlig gelähmt.

Die Gangart nach Ablauf der myotonischen Störung zeigt deutlich die hochgradige Parese aller beteiligten Muskeln.

Von weiteren Befunden verdient Erwähnung das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe bei erhaltenen Biceps- und Tricepsreflexen. Gefühlsvertaubung nur in der Haut der Zehen.

Elektrisches Verhalten. Nirgends EaR.

Die Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist herabgesetzt.

MyoR bei direkter galvanischer und faradischer Reizung mit stärkeren Strömen und bei etwas längerer Dauer der Reizung in einer Reihe von Muskeln der oberen Extremitäten. In den Streckern am Unterarm fehlt die Erscheinung.

Hier und da finden wir myotonisches Verhalten auch bei der mechanischen Reizung der Muskulatur.

Der Sektionsbericht dieses Falles folgt später.

Fall 3. J. J., Schuhmacher.*)

Befund von 1904. Der 30 Jahre alte Patient entstammt angeblich einer Thomsenfamilie. In der Lehrzeit traten die Erscheinungen der Myotonie zuerst deutlicher hervor. In den letzten Jahren sind sein Gesicht und seine Vorderarme abgemagert.

Status: Kräftig gebauter Mann.

Missbildung des rechten Ohres (Coloboma lobuli).

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Die Muskulatur im ganzen von mehr als normalem Volumen. Abgemagert sind dagegen die Vorderarme. Auch die Tricipites brachiorum sind mager. An den kleinen Handmuskeln ist mehr ihre verhältnismässig schlaffe Konsistenz als eine eigentliche Abmagerung auffällig.

Facies myopathica. Die Kaumuskeln dagegen voluminös.

Auffallend mager sind endlich noch die Sternocleidomastoidei.

Die Muskelkraft ist fast durchweg geringer, als dem Muskelvolumen entspricht. Besonders schwach sind die Muskeln der Arme, mit Ausnahme der Heber der Schultern, und vor allem die mageren Muskeln der Vorderarme und hier wieder in erster Linie die Strecker. Die Finger können nur unvollkommen extendiert werden.

Alle Bewegungen haben, nach Ablauf der anfänglichen myotonischen Hemmung, für gewöhnlich etwas Schläffes, Schleuderndes.

Die myotonische Bewegungsstörung ist fast über die gesamte Muskulatur verbreitet. „Pseudo-Gräfesches“ Phänomen wie bei R. Frei

*) Die Literatur, die über diesen Fall existiert, siehe bei Jensen, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 77. — Siehe ferner Schultze, Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Ver.-Beil. S. 184. — Schiefferdecker-Schultze, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 25. Bd. — Steinert, l. c., 1904. — Berg, Muskelatrophie bei Thomsenscher Krankheit. Diss. Bonn 1904.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 37. Bd.

sind alle Muskeln der Augäpfel und das Gebiet des Stirnfacialis. Auch das Schlucken, Sprechen und Atmen ist ungestört.

Mechanische Erregbarkeit. Fast sämtliche Muskeln geben auf Beklopfen nachdauernde Kontraktionen. Nur im Stirngebiet, in den Kaumuskeln und in den Erectores trunci fehlt diese mechanische MyoR.

Die mechanische Erregbarkeit beider Nervi faciales ist gesteigert.

Elektrische Erregbarkeit. Nirgends EaR.

Faradische Untersuchung. Nerven: Quantitativ in den Radiales vielleicht leichte Herabsetzung, sonst normal. Langsamer Tetanusanstieg. Bei starken Strömen überall, ausser im Stirnast des Facialis, Nachdauer.

Muskeln: Überall — in den unteren Extremitäten erst bei stärkeren Strömen — Nachdauer. MyaR im linken Daumenballen.

Galvanische Untersuchung. Nerven: Quantitativ normale Verhältnisse. Überall myotonische Nachdauer, ausser bei Reizung des Facialisstirnastes und des Radialis.

Muskeln: Auch hier keine erheblichen quantitativen Anomalien. Bei stärkeren Strömen überall Nachdauer. In der Radialisgruppe der Unterarme sind jedoch extreme Stromstärken nötig, um sie hervorzurufen.

In einigen Muskeln der Streckergruppe an beiden Unterarmen findet sich bei normaler quantitativer direkter und indirekter Erregbarkeit für beide Ströme eine exquisit wurmförmige KSZ und ASZ bei direkter galvanischer Reizung, dagegen ist die AOZ völlig prompt. Nach einer Anzahl von Reizungen kommen auch auf Schliessungsreize völlig prompte Zuckungen. Die betr. Muskeln geben keine MyaR, wohl aber bei stärkeren faradischen und sehr starken galvanischen Strömen die gewöhnliche Form der myotonischen Reaktion.

Auch bei diesen Kranken begegnen wir der eigenartigen, auch im Falle 1 beobachteten Erscheinung, dass nämlich in einer Anzahl von Muskeln der oberen Extremitäten der minimale Reizeffekt schon den Charakter des Tetanus trägt. Es gilt dies wiederum hauptsächlich für die AS-Reizung, so dass wir bei den schwächsten wirksamen Strömen ASTe neben KSZ, gelegentlich aber auch ASTe und KSTe finden, wobei der ASTe bei einem noch etwas schwächeren Strom als der KSTe eintritt. Dieser minimale Tetanus überdauert hier und da auch schon die Reizungsfrist etwas, so dass also schon bei der minimalen, überhaupt wirksamen Reizgrösse MyoR besteht.

Aus dem Nervenstatus wäre sonst nur noch hervorzuheben, dass die Patellarsehnenreflexe etwas schwach waren, was die Folge einer 1899 bei dem Kranken vorgenommenen blutigen Dehnung beider Crurales sein kann.

Als nicht uninteressante Nebenfunde bleiben uns noch einige Anomalien im Bereich des Gelenkapparats zu erwähnen übrig. Zunächst eine pathologische Stellung der Humerusköpfe, die nach vorn verlagert erscheinen. In den beiden Schultergelenken Krepitation und eine erhebliche Einschränkung der Beweglichkeit. Ferner ist die volle Extension der Ellenbogen mechanisch etwas behindert. Endlich besteht eine leichte Subluxation des Carpalgelenks des rechten Daumens, durch die er habituell in leichter Opposition steht.

Es gelang uns auch mittels des Röntgenverfahrens und mit spezialistischem chirurgischen Beirat nicht, diese Anomalien befriedigend zu erklären.

An der Beugeseite des linken Vorderarms eine jedenfalls als Sehnen-scheidenschwellung zu deutende längliche wulstförmige Prominenz.

Ausgesprochener Dermatographismus. Bei mässig tiefen Nadelstichen fliesst kein Blut, um die Stichöffnung herum bildet sich ein linsengrosser weisser Fleck, genauer gesagt, ein ganz flacher Wall, der sich erst nach einiger Zeit rötet. Diese wohl auch sonst bei starkem Dermatographismus sich findende Erscheinung ist von Kron*) einmal bei Myotonie gesehen und speziell beschrieben worden.

Fall 4. M. H., 36 Jahre alt, Buchdrucker, Bruder des folgenden Falles.***) Weitere Myotoniefälle sind in der Familie nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Als Kind war Pat. „der dickste in der Schule und sehr kräftig“. Seit der Lehrzeit ist er allgemein abgemagert. Seit etwa 6 Jahren bemerkt er eine Schwäche und Abmagerung der rechten Hand und etwa ebenso lange das myotonische Verhalten derselben. Viel später seien dieselben Erscheinungen auch in der linken aufgetreten. In den letzten Jahren ist dem Kranken eine Veränderung seiner Sprache und eine mehrere Winter hinter einander sich zeigende Neigung zum „Erfrieren“ der Hände aufgefallen. Die Angaben sind anscheinend nicht recht zuverlässig.

Status: Grosser, sehr magerer Mann. Die Behaarung von der Stirn zurückgewichen, Scheitel fast kahl. Seborrhoea sicca der Kopfhaut.

Wir stellen zunächst wieder die Hauptbefunde zusammen:

1. Die Erscheinungen der Dystrophie. Typische Facies myopathica. Die Kaumuskeln dürrig und schwach. Wir fügen gleich hinzu, dass die Kiefergelenke beim Öffnen des Mundes schmerzen. Ferner sind die Halsmuskeln und in besonders hohem Grade die Sternocleidomastoidei abgemagert und paretisch. Die Daumenballen fast völlig geschwunden und gelähmt. In geringerem Grade dystrophisch sind die Interossei der Hände. Die Fingerstrecker sind ausgesprochen paretisch.

Die Sprache ist leise, etwas verwaschen, in übermittlerer Tonlage.

2. Myotonische Erscheinungen. Von den willkürlichen Bewegungen ruft nur der Handschluss ein deutliches myotonisches Phänomen hervor, und zwar tritt es schon bei sanften, jede Kraftanstrengung vermeidenden Bewegungen ein und verschwindet auch nach häufiger Wiederholung nicht.

Contralaterale Mitbewegungen beim aktiven Handschluss sind nachweisbar. Ich erwähne sie, weil Pässler, als er den Kranken beobachtete, sie vermisst hat und das ausdrücklich hervorhebt.

Mechanische Erregbarkeit. Sehr ausgesprochenes myotonisches Verhalten der Zunge, Andeutungen in einzelnen Muskeln der Arme, vielleicht auch des Gesichts.

Rechts Chvosteks Facialisphänomen.

Elektrische Erregbarkeit. Die elektrische Erregbarkeit der Daumenballen ist erloschen, sonst nirgends sehr erhebliche quantitative

*) Berliner klin. Wochenschr. 1898.

**) Beide Brüder demonstriert von Pässler auf der XII. Versammlung mitteldeutscher Neurologen und Psychiater zu Dresden. Ref. Neurolog. Zentralblatt. 1906. S. 1064.

Anomalien. Nirgends EaR. MyoR nur von den Nervi mediani aus und nur mit starken faradischen Strömen.

In einzelnen Muskeln an den oberen Extremitäten fanden wir bei direkter galvanischer Reizung ausgesprochene Zuckungsträgheit, die aber nach einigen wiederholten Reizungen verschwand, um völlig prompten Kontraktionen Platz zu machen. Wie wir sehen werden, handelt es sich dabei wohl um eine eigenartige Form myotonischer Reaktion. Nachdauer der Kontraktion, MyoR im gewöhnlichen Sinne konnte, wie schon ausgedrückt, bei direkter Reizung nirgends beobachtet werden.

Hier und da (Interossei, Flexor carpi rad. dext.) trat schon beim minimalen wirksamen Reiz eine tetanische Kontraktion ein, an Stelle der zu erwartenden KSZ schon ein KSTe, sei es, dass die anfangs zuckungsförmig verlaufende Kontraktion in ihrem absteigenden Schenkel in einen niedrigen Tetanus überging, sei es, dass der Muskel auf der Höhe seiner Kontraktion bis zur Stromöffnung verharrete.

Von den sonstigen Befunden nennen wir zunächst die an den inneren Organen.

Kleine parenchymatöse Struma.

Chronische Lungentuberkulose.

Mitralinsuffizienz.

Starke peripherische Arteriosklerose.

Atrophie der Testes. Varicocele links. Libido und Potenz, die früher normal waren, vollkommen erloschen.

Im Blute zahlreiche basophil gekörnte Erythrocyten. (Der Kranke hat früher an Bleikoliken gelitten.)

Vom Nervenstatus ist nur noch zu erwähnen, dass an beiden Oberschenkeln die typischen Zeichen der Meralgia paraesthetica — angeblich seit Jahren — bestehen.

Wenn der Kranke sich bückt, tritt in der Glutäalmuskulatur ein fasciculäres Wogen auf.

An den Händen ist das häufige, von einem Gefühl des Absterbens begleitete leichenhafte Erblassen der Finger auffällig.

Fall 5. R. H., 34 jähr. Steinschleifer, Bruder des vorigen.

Vor ca. 10 Jahren bemerkte Pat. eine Schwäche seiner Arme, die allmählich zunahm, so dass er 1 Jahr nach dem Auftreten der ersten Symptome seine Berufsarbeit einstellen musste.

Um diese Zeit kamen nun auch noch neue Störungen im Gebrauch der Hände hinzu, die nach der ganz charakteristischen Schilderung des Patienten sofort als myotonisch angesprochen werden müssen. Zur gleichen Zeit wie in den Händen merkte der Kranke auch beim Gehen und beim Kauen gleichartige Steifigkeitsbeschwerden.

Bald nachher soll die Abmagerung seiner Hände und Arme begonnen haben.

Er klagt endlich noch über häufiges und leichtes Erfrieren (Rot-, Wund- und Taubwerden) seiner Finger und Zehen in winterlicher Kälte.

Status: Kleiner, sehr magerer Mann, dürftige Kopfbehaarung wie beim Bruder.

Erscheinungen der Dystrophie. Facies myopathica.

Doppelseitige, angeblich von jeher bestehende, vielleicht angeborene, höchstens in den letzten Jahren etwas verschlimmerte Ptose.

Atrophie und Parese der Kaumuskeln. Beim Öffnen des Mundes rückt das linke Capitulum mandibulae in pathologischem Grade weiter nach vorn als das rechte.

Atrophie und Parese der Sternocleidomastoidei.

Die gesamte Muskulatur der Arme ist stark und annähernd gleichmässig abgemagert und schwach. Der rechte Daumenballen ist fast völlig geschwunden und gelähmt.

Die myotonische Störung der willkürlichen Bewegungen ist nur beim Handschluss deutlich zu beobachten. Sie zeigt dieselben Besonderheiten, wie wir sie beim Bruder gesehen haben, dass sie auch beim vorsichtigen Schliessen der Faust auftritt und nach öfteren Wiederholungen nicht nachlässt.

Die mehr subjektiv empfundene als recht demonstrable myotonische Steifigkeit in den Beinen tritt dagegen nur bei anstrengenden Bewegungen, wie Treppensteigen, und erst beim 3. oder 4. Schritt ein, um nach einigen weiteren wieder zu verschwinden.

Mechanische Erregbarkeit. Mechanische MyoR nur in der Zunge. Beiderseits Chvosteks Facialisphänomen.

Elektrische Erregbarkeit. Die Erregbarkeit des rechten Daumenballens ist nahezu vollständig erloschen. Sonst finden sich keine sehr erheblichen quantitativen Anomalien.

Nirgends echte EaR.

MyoR in manchen Muskeln der Arme, vielleicht am deutlichsten in den Beugern am Unterarm, und zwar bei starker direkter und indirekter faradischer und direkter galvanischer Reizung. Auch beim Einschleichen des galvanischen Stroms tritt die nachdauernde Kontraktion ein, wie Pässler bemerkt, aber nach unseren Beobachtungen doch nur bei einer Geschwindigkeit der Stromstärkeänderung, die auch beim Gesunden Muskelkontraktionen auslöst. Wegen des etwas ungewöhnlichen Verhaltens des myotonischen Phänomens beim willkürlichen Handschluss heben wir hier besonders hervor, dass nach wiederholten elektrischen Reizungen die Nachdauer aufhörte.

Auch in diesem Falle wieder beobachteten wir mehrfach, dass als Effekt des minimalen wirksamen galvanischen Reizes keine Zuckung vom gewöhnlichen Verlaufe auftrat, die abschwellende Zuckung ging vielmehr in einen niedrigen Tetanus über. Bei stärkeren Strömen bekam man einen Tetanus gewöhnlicher Form, schliesslich auch Nachdauer.

Die Interossei der Hände gaben eine Pseudoentartungsreaktion. Bei labiler galvanischer Reizung der Muskeln erhielten wir eine exquisit wurmförmige Zuckung. Die nähere Untersuchung zeigte, dass es sich um einen träge ansteigenden und auch nur träge wieder abschwellenden KSTe und ASTe handelte, die beide zugleich beim minimalen Reizwert (1,8 M.-A.) eintraten. Die Trägheit blieb auch bei wiederholten Reizungen bestehen. Bei stärkeren faradischen und galvanischen Strömen trat Nachdauer auf.

Von sonstigen Befunden, zunächst an den inneren Organen, ist nur wenig nachzutragen. Die Brust- und Bauchhöhle ergeben normale Befunde.

Interessanterweise haben wir hier wieder eine Atrophie der Testes. Libido und Potenz sind erloschen. Links Varicocele.

Die weitere Untersuchung des Nervensystems ergab nichts Bemerkenswertes.

Der rechte Zeigefinger ist durch eine posttraumatische Narbenkontraktur ulnar abduziert und in der Streckung der ersten Phalanx etwas behindert. Auch in den übrigen Fingern der rechten Hand ist die Streckung der Metacarpophalangealgelenke leicht beeinträchtigt, vielleicht durch eine beginnende Dupuytren'sche Kontraktur.

Fall 6. R. B., 32jähriger Arbeiter.

Anamnese: Vater an Phthise, Mutter nach langjährigem Aufenthalt in der Irrenanstalt gestorben. Von den Geschwistern ist keins über 16 Jahre alt geworden. Über das Vorkommen von Myotonie in der Familie ist nichts bekannt.

Patient ist wegen Krampfadern militärfrei.

Angeblich seit einer 1902 erlittenen Brustquetschung besteht ein Lungenleiden.

Eine Schwäche seiner Hände und Arme fiel dem Kranken schon in der Schulzeit auf. Er konnte schlecht festhalten, nicht klettern.

In der Lehrzeit bemerkte er zuerst eine Erschwerung der Handöffnung nach dem Zufassen. Seit Jahren ist manchmal im Beginn des Sprechens die Zunge steif, so dass er kein Wort herausbringt. Im letzten Jahr ist eine ähnliche Steifigkeit auch im linken Bein vorgekommen, fast nur beim Treppensteigen, selten beim Gehen auf ebener Erde. Das rechte Bein war nie betroffen. Dass gerade das linke befallen ist, schiebt er auf eine Anzahl chirurgischer Krankheiten, die er vor Jahren gerade an diesem Bein durchgemacht habe (2 „Geschwüre“, 1 Abszess, eine Verletzung mit der Sense).

Seit einer im Jahre 1905 erlittenen Verletzung der linken Schulter (nach den mir gütigst zur Einsicht überlassenen Unfallsakten wahrscheinlich einer Luxatio humeri) hat sich nach der Angabe des Kranken eine wesentlich stärkere Störung in der Gebrauchsfähigkeit besonders der linken, aber auch der rechten Hand entwickelt. Hände und Vorderarme sind abgemagert, die linke Hand konnte bald nicht mehr vollständig geschlossen werden.

In den vorliegenden ärztlichen Berichten ist die Myotonie nicht erwähnt und lediglich von einer Erkrankung des linken Arms die Rede, die auf Verletzung peripherischer Nerven bezogen worden ist. Es soll EaR festgestellt worden sein. Pat. bezieht eine Unfallrente.

In den letzten Jahren — so lauten weiter die Angaben des Kranken — ist sein Gesicht mager, sind die Lippen dick geworden. Doch schon 1902 sei ihm gesagt worden, dass er mit offenen Augen schlafe.

Ebenfalls in den letzten Jahren hat die Potenz stark abgenommen. Libido fehlt jetzt völlig, Pollutionen kommen gar nicht mehr, Erektionen nur noch selten vor. Seine Hoden sind kleiner geworden.

In der letzten Zeit fallen ihm seine grossen Harnmengen auf. Es besteht aber keine Nykturie.

Im Winter 1902/3 hat er einmal die linke Hand erfroren. Seit dem Unfall von 1905 fällt ihm auf, dass die Hand, besonders in der Kälte, leicht dick und blau wird.

Befund: Abgemagerter Mann von unregelmässiger Schädelform und

Zahnbildung, Progenie, eigentümlicher Zungenform (an Stelle der Spitze eine Einkerbung.) Dürftige Scheitelbehaarung.

Dystrophische Erscheinungen. Facies myopathica.

Vom Platysma ist beiderseits nichts nachzuweisen.

Die Zunge — abgesehen von ihrer Missform — gerunzelt, dünn, ausserordentlich schlaff.

Die Temporales sehr mager, vielleicht dystrophisch.

Die Sprache leicht nasal, aber wohl infolge der bestehenden adenoiden Vegetationen und Nasenmuschelschwellungen.

Hochgradige Atrophie und fast völlige Lähmung der Sternocleidomastoidei.

Hochgradige Abmagerung und entsprechende Parese beider Vorderarme, besonders der Streckmuskeln. Die Brachioradiales völlig oder fast völlig geschwunden.

Links sind auch die kleinen Handmuskeln atrophisch.

Auf die Unmöglichkeit, die linke Hand völlig zu schliessen, kommen wir noch zurück.

Myotonische Erscheinungen. Die typische myotonische Störung der intendierten Bewegungen ist in der Zunge und beim Schluss der Finger deutlich zu beobachten.

Mechanische Erregbarkeit. Mechanische MyoR in der Zunge, den Musculi bicipites brachiorum, den Beugemuskeln an den Vorderarmen, den kleinen Handmuskeln.

Beiderseits Chvostekskes Phänomen.

Elektrisches Verhalten. Herabsetzung der Erregbarkeit der dystrophischen Muskeln. Nirgends EaR.

MyoR bei direkter faradischer Reizung in denselben Muskeln, die auch mechanische MyoR gaben, in den Beugern am Unterarm auch bei indirekter faradischer Reizung. Bei direkter galvanischer Reizung konnte MyoR in der Zunge und in den kleinen Handmuskeln nachgewiesen werden.

Innere Organe. Tub. pulmonum.

Herztöne sehr leise. Zeitweise Bradykardie.

Hoden stark atrophisch, von Sperlingseigrösse.

Polyurie, bis ca. 4000 ccm täglich. Spez. Gew. um 1008, kein Eiweiss, kein Zucker.

Vom Nervenstatus ist wenig nachzutragen. Es ist auffallend, dass von den Sehnen- und Periostreflexen der oberen Extremitäten (Radius, Triceps, Biceps) nur der rechte Tricepsreflex deutlich auslösbar ist, während die Reflexe an den unteren Extremitäten sich normal verhalten.

Der Kranke friert ausserordentlich leicht und beginnt dann stark zu zittern.

Grosse Neigung zu Crampis.

Als eigenartige Nebenfunde sind merkwürdige Sehnenkontrakturen zu erwähnen. Die Strecksehnen am linken Vorderarm sind verkürzt, wodurch sich die Behinderung des Fingerschlusses erklärt. Auch die linke Bicepssehne ist leicht verkürzt und dadurch die Streckung des Ellenbogens um ein wenig eingeschränkt.

Die Endglieder beider Daumen stehen beständig in Hyperextension, ohne jedoch in dieser Stellung fixiert zu sein.

Wer die Krankengeschichten dieser 6 Fälle, auf die ich zunächst im einzelnen nicht weiter eingehen will, auch nur flüchtig durchsieht, wird überrascht sein, wie ausserordentlich diese Fälle sich ähneln, wie geradezu stereotyp gewisse Züge ganz eigener Art sich bei ihnen immer von neuem wiederholen. Wir kommen gleich darauf zurück.

Zunächst ist angesichts dieser Tatsache ein Blick auf die Literatur der mit Muskelschwund verbundenen Fälle von Myotonie unerlässlich. Es drängt sich da sofort die Notwendigkeit auf, wie es auch Hoffmann getan hat, aus dem ziemlich spärlichen Material die Fälle von vornherein auszuscheiden, in denen die Muskelatrophie zweifellos den Charakter einer mehr oder minder zufälligen Komplikation trägt. Es sind dies zunächst die schon von Hoffmann abgelehnten 5 Fälle, die er selbst*), die Dana, Déléage (2 Fälle) und Bettmann publiziert haben. In dem Falle Hoffmanns und in einem, wenn nicht beiden von Déléage, hat es sich wohl um neuritische Affektionen gehandelt, bei Dana um eine Muskelatrophie nach einem chirurgischen Eingriff und bei Bettmann vielleicht um einen angeborenen Defekt. Ebenfalls auszuschneiden sind die Fälle von Braun (Fall 6 seiner Arbeit, der eine Bleilähmung bei einem Myotoniker betrifft), Wertheim-Salomonson (anscheinend eine Komplikation mit cerebraler Kinderlähmung), Rindfleisch (Komplikation mit Syringomyelie), die ganz unklaren, nur kurz mitgeteilten Fälle von Bregman und v. Voss (Fall 5 in dessen Arbeit), der anscheinend nie veröffentlichte, nur einmal in einer Diskussionsbemerkung erwähnte, von seinem Autor als Syringomyelie gedeutete Fall von Frankl-Hochwart**).

Ferner muss der Fall von Pelz (Fall 1 seiner Arbeit) unberücksichtigt bleiben, da klinisch eine eigentliche Atrophie nicht festzustellen war und der mitgeteilte anatomische Befund einer solchen mir nicht beweisend zu sein scheint. Wenn wir allerdings hören, dass der Patient eine Parese besonders der linken Hand, einen maskenhaften Gesichtsausdruck und augenscheinlich auch eine Kaumuskelschwäche gehabt hat, so ergeben sich aus diesen und anderen Einzelheiten für den, der die nachfolgenden Ausführungen bereits übersieht, so enge Beziehungen zur Myotonia atrophica, dass ich persönlich nicht zweifle, dass der Fall in diese Gruppe gehört. Aber diese Auffassung lässt sich eben erst rückschauend gewinnen und sie bleibt eine, wenn auch recht sichere Vermutung.

Endlich übergehen wir auch solche Fälle, bei denen gar nicht mit Sicherheit von einer Atrophie, sondern nur davon die Rede ist, dass

*) Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 9. Bd. S. 272 und Neurolog. Zentralbl. 1895. S. 618.

**) Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 722.

etwa die Vorderarme verhältnismässig mager gewesen seien, wenn schon da, wie später klar werden wird, sicher das erste Stadium einer myotonischen Dystrophie vorgelegen haben kann.

Ich möchte auf diese aus der folgenden Besprechung ausgeschlossenen Fälle nicht noch einmal zurückkommen und deshalb gleich hier beiläufig erwähnen, dass diese Gruppe doch mancherlei Beachtenswertes bietet. In 3 oder 4 Fällen sind neuritische Affektionen anzunehmen gewesen. Wir werden noch 2 Fälle kennen lernen (Lannois, Schönborn), in denen neben einer echten Myotonikerdystrophie vielleicht noch eine neuritische atrophische Parese als Komplikation bestand. Auch unser Fall 4 hat eine neuritische Erkrankung, die doppelseitige Meralgia paraesthetica. Jedenfalls wird man die Häufigkeit der peripherisch-neuritischen Komplikationen als auffallend bezeichnen dürfen.

In einem der Fälle wurde ein Muskeldefekt als angeboren aufgefasst. In dem Vossschen Falle von myotonischer Dystrophie bestand ein sicher angeborenes Fehlen eines Teils der Bauchmuskulatur. Das wiederholte Vorkommen angeborener Missbildungen des Muskelapparats bei einer Krankheit, die ohnehin den dringenden Verdacht einer endogenen Anomalie der Muskelanlage erwecken muss, darf gewiss auf Beachtung Anspruch machen. Voss erinnert bei dieser Gelegenheit daran, dass Steche in der Zeitschrift für Nervenheilkunde (Bd. 28, S. 250) von einem Mädchen mit progressiver Dystrophie zu berichten weiss, dessen Mutter einen vielleicht kongenitalen partiellen Defekt eines Cucullaris aufwies. Leider ist die Deutung des Falles ganz fraglich. Jedenfalls würden solche Zusammenhänge, wenn sie öfter zu finden wären, auf die Pathogenese der familiären Myopathien ein interessantes Licht werfen können. In der Literatur ist ja von Beziehungen zwischen progressiver Muskeldystrophie und kongenitalen Muskeldefekten öfters die Rede.*) Einwandfreies Material habe ich aber nirgends gefunden.

Über Missbildungen überhaupt und sog. Stigmata degenerationis wird bei Thomsenscher Krankheit, soviel ich sehe, ohne die Literatur speziell daraufhin durcharbeiten zu können, nicht häufig berichtet. Wir wollen im Anschluss an den eben erwähnten Punkt doch gleich darauf hinweisen, dass im Bereich unseres Materials einige Mal Dinge, die hierher gehören, beobachtet worden sind. Gleich der eben erwähnte Fall Voss hatte neben seinem Bauchmuskeldefekt und Kryptorchismus noch eine Missbildung der Ohren. Unser eigener Fall 3 hatte ebenfalls ein missgebildetes Ohr, Fall 6 neben anderen Stigmata eine

*) Kalischer, Neurolog. Zentralbl. 1896. S. 685 u. 732. — Bing, Deutsches Archiv f. klin. Med. 83. Bd. S. 199.

Formanomalie der Zunge. Im Sinne eines primären Fehlers der Körperanlage könnte auch die Komplikation mit Syringomyelie gedeutet werden, von der, wie wir sahen, in 2 Fällen berichtet wird. In dem genauer beschriebenen Falle Rindfleisches wird man sich der Diagnose des Autors anschliessen müssen. Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch, dass eine Komplikation der Thomsenschen Krankheit mit psychischen Störungen, Epilepsie, Migräne usw., nicht ungewöhnlich sei. Im Anschluss daran wäre an die Hysterie unseres Falles 1 zu erinnern. Auch der Fall von Lortat-Jacob et Thaon ist wahrscheinlich hysterisch gewesen.

Wir kehren nach dieser Abschweifung zu unserem Thema zurück. In der Literatur bleiben noch 26 Fälle übrig. Ich möchte sie sämtlich, zum Teil im Gegensatz zu den Autoren, als myotonische Dystrophie ansprechen. Es sind dies die 2 Fälle von Hoffmann, 2 von Fuchs, 3 von Pelizäus, 2 von Fürnrohr, je 1 Fall von Schönborn, Jolly, Cassirer, Kornhold (Obs. II), Jaquet, Bernhardt, Longard, Rossolimo, Frohmann, Hans Curschmann, Noguès et Sirol, Lannois (Fall 1), Schott, Gaupp, Lortat-Jacob et Thaon, Berg (Fall 3) und Voss. Ich möchte nicht diese Fälle alle im einzelnen hier durchnehmen, glaube vielmehr durch eine Gesamtübersicht dieser und meiner eigenen Beobachtungen der Wertung und Deutung auch des Einzelfalles am besten zu dienen.

Aus dem literarischen Material möchte ich zunächst 2 Fälle, die beiden von Hoffmann beschriebenen Geschwister, herausgreifen und neben meine Beobachtungen stellen, weil die Ähnlichkeit hier am grössten ist und am unmittelbarsten einleuchtet. In allen diesen 8 Fällen tritt die Prädilektion bestimmter Muskeln sehr deutlich hervor. Alle 8 haben eine Facies myopathica, wobei wir hinzufügen möchten, dass wenigstens 6 von ihnen — um von unserem in dieser Beziehung nicht sicheren Falle Nr. 6 abzusehen — auch eine starke dystrophische Parese der Kaumuskeln haben. Bei allen sind von den Halsmuskeln allein oder vorzugsweise die Sternocleidomastoidei befallen. Bei allen endlich bestehen dystrophische Prozesse an den oberen Extremitäten, und zwar sind überall gewisse distale Muskelgruppen, die Muskeln der Vorderarme oder die kleinen Handmuskeln, ganz ausgesprochen bevorzugt.

Neben und nach den Prädilektionsmuskeln können dann freilich auch andere Gruppen befallen werden und schliesslich kann jenes Bild hochgradiger allgemeiner Amyotrophie entstehen, wie wir es in Fall 2 vor uns hatten.

Mit der Entwicklung des Muskelschwunds gingen überall wie bei den allgemein bekannten Formen progressiver Dystrophie die entsprechenden Störungen in der Funktion der Muskeln parallel.

Der durch die Bevorzugung des Hand-Vorderarmgebiets, der Sternocleidomuskeln und des Gesichts ausgezeichnete Verteilungstyp ist in hohem Maße charakteristisch für die Muskelatrophien der Myotoniker. Unter anderen Bedingungen ist eine gleiche Verteilung kaum beschrieben worden. Nur in einem eigentümlichen Falle einer Myopathie, den Bäumler und Reinhold beschrieben haben, und der durch spontane Zungenkrämpfe und seltsame Schwankungen im Grade der funktionellen Störungen ausgezeichnet ist, finde ich ein analoges Bild. Als mir der Fall 6 dieser Arbeit als ein Dystrophiefall von ungewöhnlicher Art vorgestellt wurde, sah ich mich durch eben die Verteilung der Atrophie sofort veranlasst, nach Erscheinungen der Myotonie zu forschen, die dem behandelnden Arzte bis dahin entgangen waren. Sie liessen sich unschwer finden.

Ist es ein Typus oder ist es der Typus der Muskelatrophien der Myotoniker, den wir hier vor uns haben? Ich nehme das letztere an, und es wird sich fragen, ob diese Annahme vor der Betrachtung des übrigen vorliegenden Materials bestehen kann.

Es sind ausser den genannten noch 4 weit fortgeschrittene Fälle beschrieben worden, von Noguès und Sirol, von Fürnrohr (Fall 2 seiner Arbeit) und 2 Fälle von Fuchs. Leider erfahren wir über diese Fälle nicht alles, was zu wissen wünschenswert wäre. In dem erstgenannten liegt nur ein fragmentarischer Status vor, der sich auf die Beschreibung der Atrophie von Arm- und Beinmuskulatur beschränkt. Allerdings scheint das beigegebene Bild über eine hochgradige Atrophie der Gesichts-, Kau- und Halsmuskeln keinen Zweifel zu lassen. Auch im Falle Fürnrohrs handelt es sich um eine extreme Ausbreitung der Atrophie, die kaum einen Muskel am ganzen Körper verschont hatte. Diese beiden Fälle bieten also das terminale Stadium unseres Falles 2, nur dass wir leider nicht darüber unterrichtet werden, ob bei der Entwicklung dieser Bilder die Bevorzugung unserer Prädislektionsmuskeln deutlich hervorgetreten ist. Jedenfalls wird aber auch nichts mitgeteilt, was diese Fälle von unserem Typus unterschiede. Hat schon die finale, ganz diffuse Atrophie an sich etwas Eigenartiges, so kommen für den Fall Fürnrohrs, über den wir genauer orientiert werden, noch einige absonderliche, zum Teil später noch zu erwähnende Einzelheiten des klinischen Bildes in Betracht, die seine Zugehörigkeit zu unserer Gruppe erhärten. Ich nenne hier nur die Hodenatrophie, von deren verhältnismässig häufigem Vorkommen bei unseren Fällen auch noch weiterhin die Rede sein soll. Die beiden Fälle von Fuchs werden uns nur kurz geschildert, aber es ist doch so viel ersichtlich, dass sie eine Atrophie der Gesichts-, Hals- und Armmuskeln hatten. Von dem einen wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die

Sternocleidomastoidei und die Vorderarmmuskeln besonders befallen gewesen seien, der andere habe sich im ganzen ebenso verhalten. Es scheint also kaum zweifelhaft, dass auch diese Fälle das von uns als charakteristisch erkannte Verhalten dargeboten haben.

Diejenigen Fälle, über deren Entwicklung wir ausreichend unterrichtet sind, lehren uns, dass der regelmässige erste Ort des atrophischen Prozesses an den distalen Teilen der oberen Extremitäten, an den Vorderarm- oder kleinen Handmuskeln zu suchen ist. Wir werden also den Tatsachen keinen Zwang antun, wenn wir Fälle, in denen die Atrophie auf diese Stellen mehr oder weniger beschränkt ist, als initiale Fälle des typischen Prozesses ansprechen. Hier kommen zunächst die Beobachtungen von Bernhardt, Jolly, Jaquet, Longard, Hans Curschmann und Gaupp in Betracht. Die Patienten sind meist junge oder doch noch nicht lange von dem Muskelschwund befallene Individuen. Neben den Hand- oder Vorderarmmuskeln waren in den Fällen Gaupps und Jaquets auch die Deltoidei oder Teile derselben betroffen. In den Fällen von Bernhardt, Gaupp und Hans Curschmann war schon die Trägheit der Mimik den Autoren aufgefallen, ohne dass sie sich aber entschlossen hätten, sie als sicher pathologisch zu betrachten.

Es sind nun noch einige weitere Fälle in der Literatur beschrieben worden, bei denen von den Prädilektionsmuskeln und überhaupt im Bereich der oberen Körperhälfte nur erst Hand- und Vorderarmmuskeln erkrankt waren, während doch schon einige Muskeln der unteren Extremitäten eine deutliche Atrophie erkennen liessen. Wir wollen schon hier hervorheben, dass die Beteiligung der unteren Extremitäten in jedem Stadium des Prozesses eintreten kann, insofern also einer bestimmten Regel nicht folgt. Wir kommen auf diesen Punkt später zurück.

Es ist hier zunächst Fall 1 von Fürnrohr zu nennen, bei dem neben einer Atrophie der Vorderarme, vielleicht auch der Daumenballen, eine Abmagerung an der Vorderseite beider Oberschenkel festgestellt worden ist. Im Falle Kornholds fand sich neben der Dystrophie der Hand- und Vorderarmmuskeln an den Beinen eine leichte Atrophie eines Teils der Muskulatur. Der Autor meint, dass auch eine Schwäche und Abmagerung der Sacrolumbales bestanden habe. In dem Falle Bergrs (Fall 3 seiner Dissertation) war neben einer Atrophie der Unterarme und einer Schwäche der Pectorales wieder eine Abmagerung im Gebiet der Quadricipites femorum zu beobachten. Frohmann beschreibt einen 19jährigen Mann mit Atrophie der Interossei der Hände und der Cucullares. Dazu meint der Verfasser in den klinisch nicht atrophisch erscheinenden Wadenmuskeln histo-

logisch atrophische Fasern in körnigem Zerfall nachgewiesen zu haben.*)

Eine etwas besondere Stellung nehmen die Fälle von Lannois und Schönborn ein, in denen von „Steppage“, doppelseitiger Peroneuslähmung, berichtet wird, während im übrigen die Atrophie auf die Vorderarme bzw. Vorderarme und Hände beschränkt war. In diesen beiden Fällen hat die Entwicklung der Peroneuslähmung das ganze Krankheitsbild eingeleitet. Zum mindesten für den Fall Schönborn wird man aber die Möglichkeit nicht ablehnen können, dass es sich um eine komplizierende postinfektiöse Neuritis an den Beinen gehandelt hat.

Haben wir so den voll entwickelten, weit fortgeschrittenen Fällen eine Gruppe initialer Fälle gegenüberstellen können, die durch das mehr oder minder ausschliessliche Befallensein distaler Muskelgruppen der oberen Extremitäten charakterisiert sind, so schieben sich die übrigen bekannten Beobachtungen als Übergangsfälle zwischen diese beiden Gruppen zwanglos ein.

Schon einzelne unserer initialen Fälle deuteten den Übergang an, in dem bei ihnen schon die Facies myopathica sich vorzubereiten schien. In dem Falle von Schott und bei den 3 Geschwistern, die Pelizäus beschreibt, ist nun die Facies myopathica neben der Atrophie distaler Muskeln der oberen Extremitäten, zu der sich bei den Kranken von Pelizäus wieder eine Atrophie der Deltoidei gesellte, mehr oder weniger vollständig ausgesprochen. In Cassirers nur kurz mitgeteiltem Falle besteht neben einer ziemlich ausgedehnten Muskelatrophie an den Armen eine solche der Gesichtsmuskeln, in Rossolimos auch noch der Kaumuskeln. Der Fall von Lortat-Jacob und Thaon hat eine Atrophie der Muskeln der Arme und des Schultergürtels, des Gesichts und der Zunge. Der Voss'sche Kranke hat atrophische kleine Hand- und Vorderarmmuskeln und Sternocleidomastoidei, dabei einen „müden“ Gesichtsausdruck. Überall also die eigenartige Prädilektion scharf ausgesprochen, der Übergang zu den voll entwickelten Fällen unverkennbar. Wir sehen in einem Teil dieser Übergangsfälle wieder einzelne oder zahlreichere Muskeln auch der unteren Extremitäten mit ergriffen, bei Voss eine Atrophie an dem einen Unterschenkel, bei dem Fall von Cassirer sind die Glutäen, bei dem von Lortat-Jacob und Thaon Beckengürtel und vordere Oberschenkelmuskeln betroffen, der Kranke von Rossolimo hatte sogar eine diffuse Atrophie der Beine.

*) Wer eine grössere Erfahrung in der Histologie menschlicher Muskeln besitzt, wird mir freilich zugeben, dass man aus diesem Befunde nicht auf eine Muskelatrophie im klinisch-pathologischen Sinne schliessen kann.

Wenn wir das hiermit, soweit ich sehe, vollständig vorliegende Material resümierend überblicken, so wird trotz aller scheinbaren und wirklichen Verschiedenheiten der Fälle doch die durchgehende Gesetzmässigkeit in Entwicklung und Lokalisation des atrophischen Prozesses nicht zu verkennen sein.

Ausnahmslos sind in allen Fällen gewisse Muskelgruppen der oberen Extremitäten, die Muskeln der Vorderarme und die kleinen Handmuskeln, befallen, entweder die einen oder die anderen oder beide zusammen. Hier hat, wie wir sahen, die Dystrophie in allen Fällen, deren Entwicklung wir genauer kennen, ihren Ausgang genommen. Hier finden wir auch in den weiter fortgeschrittenen Dystrophien immer die am stärksten oder mit am stärksten erkrankten Muskeln. Das zeigen unsere Beobachtungen wie auch die der Literatur, und nur in einem Falle, dem von Noguès und Sirol, ist die Schilderung so summarisch, dass wir über die Einzelheiten nichts Bestimmtes aussagen können.

Die Entwicklung geht im allgemeinen symmetrisch vor sich. In einzelnen Fällen ist die eine obere Extremität geraume Zeit vor der anderen erkrankt, und zwar war dann fast immer die rechte zuerst betroffen, wie in unserem Falle 4 und bei dem Patienten Schönborns. Auch später noch sehen wir hier und da einzelne Muskeln des rechten Arms stärker als die des anderen ergriffen. Im Falle 6 war die linke Extremität vielleicht früher, jedenfalls stärker betroffen, anscheinend unter dem begünstigenden Einfluss eines Traumas.

Die weitere Ausbreitung des Übels geht sehr verschieden schnell vor sich. Manche Fälle bleiben Jahre lang im Initialstadium. Auf die Atrophie an den Vorderarmen und Händen folgt die Entwicklung der Facies myopathica, während gelegentlich auch schon andere Gebiete an den Armen und Schultern in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Deltoidei waren in manchen Fällen besonders früh mit erkrankt. Es folgen weiter die Sternocleidomastoidei. Im Falle Voss waren sie — etwas abweichend von dem Verhalten der anderen Fälle — schon atrophisch, ehe die Facies myopathica ganz deutlich ausgesprochen war. Ganz besonders oft sind in diesen Stadien auch die Kaumuskeln stark befallen. Schliesslich kann, wie wir sahen, die Abmagerung die ganze Körpermuskulatur ergreifen. Die Prädilektion des Prozesses für bestimmte Gebiete wird dann wohl meist noch einigermaßen kenntlich sein, so wie wir sie bei unserem Falle 2 noch auf dem Sektionstische bei der Besichtigung der Leiche festzustellen vermochten. Vielleicht ist aber für das Spätstadium doch auch gerade die ausserordentlich diffuse, keinen Muskel ganz verschonende und verhältnismässig recht gleichmässige Ausbreitung der Dystrophie bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Dabei ist die Gebrauchsfähigkeit der Glieder für die

leichteren, einfacheren Leistungen des täglichen Lebens auch in den schwersten Fällen, die wir kennen, leidlich erhalten geblieben. Zur völligen Lähmung ist es immer nur in vereinzelten Muskeln gekommen.

Sehr schwer geschädigt, ja so gut wie vollständig geschwunden sind in einer grösseren Zahl von Fällen die Daumenballen und die Brachioradiales gewesen. Ich nenne zum Beleg für die ersteren unsere Fälle 2, 4 und 5, für die letzteren unsere Fälle 1 und 6, die eine der Hoffmannschen Beobachtungen, die Fälle von Cassirer, Fuchs und Voss. Auch Gaupp hält für nötig, den „Supinator longus“ besonders zu erwähnen.

Zu dem Entwicklungsgange, wie wir ihn geschildert haben, kann nun in jedem Stadium die Beteiligung der unteren Extremitäten hinzutreten. In 2 Fällen ist eine atrophische Parese des Peroneusgebiets der Entwicklung der Dystrophie der oberen Extremitäten sogar vorausgegangen, wir sahen aber, dass die Deutung dieser Vorkommnisse nicht absolut sicher ist. Teilen wir die übrigen Fälle unseren obigen Ausführungen entsprechend in 10 initiale, 12 voll entwickelte und 8 Übergangsfälle ein, so entfallen auf jede dieser Gruppen 4 Fälle mit amyotrophischen Veränderungen an den unteren Extremitäten, wobei allerdings in dem einem der initialen Fälle die Atrophie nur aus einem vieldeutigen mikroskopischen Befunde diagnostiziert worden ist.

Unter den 4 Fällen der 2. Gruppe finden sich die drei, in denen es zu einer ganz allgemeinen hochgradigen Atrophie gekommen war, alle 3 auch mit einer diffusen Atrophie der unteren Extremitäten (Fall 2 dieser Arbeit, der 2. Fall Fürnrohrs und der von Noguès et Sirol). Der 4., unser Fall 1, steht den eben genannten nicht viel nach, auch bei ihm waren schliesslich wohl die Muskeln der unteren Extremitäten sämtlich nicht mehr normal, wenn auch vielleicht die Glutäen und die Dorsalflexoren der Füsse am stärksten ergriffen waren.

Auch unter den Übergangsfällen, bei dem Patienten Rossolimos, begegnet uns noch einmal eine fast diffuse Dystrophie der Beine. In Cassirers Fall waren die Glutäen, in dem von Lortat-Jacob et Thaon Glutäen und Quadricipites, in dem von Voss der eine Unterschenkel betroffen.

Von den initialen Fällen war bereits die Rede.

Auch an den unteren Extremitäten scheint eine Vorliebe für bestimmte Muskeln unverkennbar zu sein.

Dieser Umriss des klinischen Bildes soll im Folgenden durch einige Einzelheiten ergänzt werden.

Auffallend häufig finden wir ausser der Gesichts- und Kaumuskelatrophie noch weitere Störungen in bulbären Muskelgebieten. Die höchst eigenartige, ganz gleiche Sprachstörung unserer beiden ersten Fälle hat

in der Krankengeschichte des Falles 1 ihre eingehende Darstellung gefunden. Wir glaubten ihre hauptsächlichsten Züge aus einer Dystrophie der Kehlkopf- und Gaumenmuskeln ableiten zu können. Den unsere Diagnose bestätigenden Sektionsbericht des Falles 2 geben wir am Ende dieser Arbeit. Fall 4 hatte eine verwaschene Sprache. Cassirers Patient sprach bulbär und hatte Schluckstörungen. 2 von den 3 Fällen von Pelizäus sprachen undeutlich und nasal, alle 3 hatten Schluckstörungen. Schotts Kranker sprach „schwerfällig“, Gaupps Patient „monoton“ und nasal, auch ein Fall Hoffmanns nasal. Schönborns Patient näselte von Jugend auf. Auf die nasale Sprache unseres Falles 6 ist kein Gewicht zu legen, dagegen ist die Zungenatrophie bemerkenswert, der wir auch bei Lortat-Jacob et Thaon begegnen. Jedenfalls haben mehr als ein Drittel aller bekannten Fälle noch abgesehen von der Facies myopathica Schwachzustände in den Apparaten des Sprechens und Schluckens. Ausser im Falle Schönborns ist eine Facies myopathica immer dabei, bei Gaupp ist wenigstens die Trägheit der Mimik notiert.

Im Bereich der Augenmuskeln kommt nur Ptose vor. Wir sahen sie in unseren Fällen 2 und 5, ferner wurde sie von Gaupp und von Fürnrohr (bei seinem 2. Fall) beschrieben. Voss' Patient hatte tiefstehende Lider, die aber gut gehoben wurden.

In Verbindung mit der Kaumuskelatrophie sind mehrfach Anomalien der Kiefergelenke gesehen worden, habituelle Luxationen in den Fällen 1 und 2, leichtere Störungen in den Fällen 4, 5 und bei dem Patienten Rossolimos.

Ein weiterer Punkt betrifft das Verhältnis der Beuger und Strecker an den Unterarmen zu einander. Hans Curschmann hat besonders hervorgehoben, dass in seinem Falle nur gewisse Muskeln der Streckergruppe dystrophisch und paretisch waren, während die myotonischen Erscheinungen sich auf deren Antagonisten, einige Beugemuskeln, beschränkten. Vielleicht liegt hier doch nicht eine individuelle Eigenheit des Falles, sondern nur ein besonders eklatanter Ausdruck einer auch sonst sich öfters wieder findenden Verteilungsweise vor.

Was zunächst die myotonischen Phänomene anlangt, so nimmt in dieser Hinsicht in allen meinen hier mitgeteilten Fällen das Gebiet der Strecker am Unterarm insbesondere den Beugern gegenüber eine Sonderstellung ein. Ich habe das für die ersten 3 Fälle in meinem früheren Bericht schon hervorgehoben. Viermal, in den Fällen 2, 4, 5 und 6, sehen wir wohl beim Schliessen, aber nicht beim Öffnen der Finger eine myotonische Steifigkeit eintreten, und in den beiden anderen Fällen zeigen sich wenigstens bei der elektrischen Prüfung die myotonischen Anomalien im Bereich der Streckmuskeln viel weniger voll-

ständig ausgebildet als in den Beugern. Also eine ausgesprochene Vorliebe der myotonischen Störungen für bestimmte Beugemuskeln, wie in dem Curschmannschen Falle, in allen unseren 6 Beobachtungen. Übrigens tritt uns das auch in den nicht atrophischen Fällen von Thomsenscher Krankheit öfters entgegen.

Dazu haben wir nun auch in drei von unseren Fällen (3, 4 und 6) Paresen ausschliesslich oder vorzugsweise in antagonistischen Muskeln, in der Streckergruppe. Zweimal ist die Ähnlichkeit mit dem Curschmannschen Falle besonders gross: in den Fällen 4 und 6 haben wir eine starke Parese der Fingerstrecker neben Myotonie der Fingerbeuger.

Aber auch in der Literatur wird Ähnliches berichtet. In den Fällen von Voss und Gaupp bestand eine vorzugsweise starke Atrophie und Parese der Strecker, während das myotonische Phänomen besonders beim Schluss der Finger hervortrat.

Wir verlassen die Frage der Verteilung der Dystrophie und wenden uns zu einer Anzahl öfters wiederkehrender Begleiterscheinungen.

Zunächst ein Kuriosum, das zu der grossen äusseren Ähnlichkeit, die viele der Fälle unter einander zeigen, immerhin beiträgt: die partielle Kahlköpfigkeit. 5 von unseren 6 Fällen haben einen kahlen Scheitel. In der Literatur wird dasselbe gelegentlich ausdrücklich erwähnt, in anderen Fällen ist es aus den beigegebenen Photogrammen zu erkennen (Fälle von Hoffmann, Rossolimo, Noguès et Sirol, Lannois, Fürnrohr). Bettmann wirft bei der Beschreibung seines Falles, der zu den von uns oben abgelehnten gehört, seltsamerweise die Frage auf, ob wohl eine Alopecie eine innere Beziehung zur Thomsenschen Krankheit haben könne.

Sehr merkwürdig ist die Häufigkeit der Hodenatrophie. Wir haben sie viermal gesehen (Fälle 2, 4, 5 und 6), und zweimal ist sie in der Literatur, nämlich von Gaupp und im Falle 2 von Fürnrohrs Arbeit beschrieben worden. In unserem Fall 2 war der Zustand seiner Hoden erst bei der Autopsie bemerkt worden. In unseren übrigen 3 Fällen war die früher normale Potenz allmählich erloschen. Der Fall Gaupps scheint von jeher absolut impotent gewesen zu sein. Fürnrohrs Kranker besass die *Potentia coeundi* noch, war aber kinderlos.

Weiter sind die recht häufigen Störungen auf vasomotorischem Gebiete bemerkenswert. Bei den Brüdern H. (Fall 4 und 5 unserer Arbeit) bestand eine Neigung zum Erfrieren der Hände, der wir auch bei den Patienten Hoffmanns (Fall 1 der Arbeit) und Fürnrohrs (Fall 1) wieder begegnen. Bei den beiden H. wurden ausserdem anfallsweise die Finger unter unangenehmen Parästhesien kadaverös bleich und kalt, besonders in der Kühle. Auch dem genannten Kranken Fürnrohrs erstarrten die Hände leicht in der Kälte und waren immer

kalt. Unser Fall 6 hatte ebenfalls seine linke Hand einmal erfroren und klagte, dass seine Hände, besonders die linke, leicht ganz blau würden. Dieser Mann war ganz abnorm frostig und geriet, wenn man ihn entblösste, in heftiges Zittern. Schönborns und Gaupps Patienten hatten livide, kühle Hände.

Die tiefen Reflexe speziell an den Beinen sind bei der atrophischen Myotonie häufig herabgesetzt oder aufgehoben. Es zeigen das unsere Fälle 1 und 2, die Beobachtungen von Rossolimo, Hans Curschmann, Noguès et Sirol, Kornhold, Voss und die beiden Fälle Fürnrohrs. Bei dem Kranken von Lannois fehlen ausserdem auch die Sohlenreflexe. In unserem Falle 6 bestand eine partielle Areflexie der oberen Extremitäten. Cassirer berichtet, dass in seinem Fall die Sehnenphänomene an den Armen fehlten. Vielleicht darf man die Erscheinung ähnlich deuten, wie analoge Vorkommnisse bei der Myasthenie von mir*) und anderen gedeutet worden sind, als eine dem Grundprozess koordinierte, aus den gleichen ursächlichen Bedingungen hervorgegangene Störung. Manche Beobachter haben an eine tabische Komplikation gedacht, ohne aber klinisch ausreichende Anhaltspunkte für ihre Annahme beibringen zu können.***) Wir kommen bei Besprechung der pathologischen Anatomie auf diesen Punkt zurück.

Da wir eben von tabischen Symptomen sprechen, darf die leichte Inkontinenz der Blase in dem Curschmannschen Falle nicht unerwähnt bleiben.

Sensibilitätsstörungen sind hier und da beobachtet worden, leichte Gefühlsvertaubung an den distalen Teilen der Extremitäten in unseren beiden ersten Fällen, ferner von Berg und Rossolimo. Größere Ausfallerscheinungen waren immer durch Komplikationen bedingt. Bei den vorübergehenden schwereren Anästhesien unseres ersten Patienten und wohl auch in dem Falle von Lortat-Jacob et Thaon hat es sich um Hysterie gehandelt, in unserem 4. Falle um eine doppelseitige Meralgia paraesthetica.

In einigen Fällen finden wir eigentümliche Sehnen- und Gelenkanomalien, wie sie wohl auch bei anderen Dystrophieformen gelegentlich vorkommen. Dupuytren'sche Kontraktur haben wir zweimal gesehen, in den Fällen 1 und 5, schwer zu deutende Gelenkveränderungen im Falle 3, Sehnenkontrakturen eigener Art im Falle 6.

Endlich wollen wir noch ganz beiläufig erwähnen, dass in 4 Fällen Strumen der Schilddrüse gefunden worden sind: in unserem Falle 1 und 4, ferner von Gaupp und von Bernhardt. Eine leichte Milzschwellung

*) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 78.

**) Vergl. dazu Hoffmann, Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 18.

haben nur wir einmal gesehen (Fall 1). Die auffallende Polyurie unseres ersten Falles erinnerte uns an einen gleichen Befund in einem von uns beschriebenen Fall von Myasthenie.*)

Wie sind nun diese Fälle von atrophischer Myotonie zu deuten?

1. Dass es sich um echte Thomsensche Krankheit handelt, ist nicht zweifelhaft. Das hat vor allem auch Hoffmann betont. Mehrfach sind es ganz typische Fälle von Myotonia congenita gewesen, die von der Dystrophie befallen worden sind, wie unsere Fälle 2 und 3. In beiden waren die myotonischen Störungen über den ganzen Körper ausgebreitet, in beiden sind die Beschwerden frühzeitig hervorgetreten, in dem einen bestanden sie seit der Kinderzeit, bei dem anderen haben sie sich, wie so oft, in der Pubertäts- und Lehrzeit manifestiert. So viel wir hören, sollen in den Familien beider auch sonst Fälle von Myotonie vorgekommen sein. Der Fall 3 ist wiederholt zum Gegenstand prinzipieller Untersuchungen über die Thomsensche Krankheit gemacht worden.

Wenn die Myotonie nun in einer ganzen Reihe unserer Fälle weniger typisch in die Erscheinung getreten ist, so werden wir diese darum doch nicht von den übrigen abtrennen mögen. Einmal zeigt schon der einheitliche Typus des dystrophischen Prozesses, das wir es hier mit einer in sich geschlossenen Gruppe zu tun haben, und weiter ist nicht zu übersehen, dass das Bild der echten Thomsenschen Krankheit sich mit den Jahren erweitert hat, dass wir etwas abweichende Formen kennen gelernt haben, dass manche Eigentümlichkeiten, die wir bei dystrophischen Myotonien finden, auch sonst, bei nicht atrophischen Fällen, vorkommen, die schon durch ihre Familienzugehörigkeit als echte Thomsensche Krankheit charakterisiert sind. Ich denke an das späte Manifestwerden der Thomsenschen Erscheinungen, an die geringe Intensität und Ausbreitung der Störungen in manchen Fällen. Als solche dürftig, ja rudimentär entwickelte Myotonien nennen wir aus dem Kreise unseres Materials die Fälle von Gaupp, Curschmann, Cassirer, unsere Fälle 4–6. Auffallend spät manifestiert hat sich die Myotonie bei unserem ersten Fall und bei dem Kranken Kornholds. Beide Patienten haben ihre ganze Militärzeit noch ohne irgend welche Störungen von seiten ihres Bewegungsapparats durchgemacht. Auch in den Fällen Jollys, Cassirers und Rossolimos ist die Krankheit auffallend spät bemerkt worden. Endlich wird auch der mangelnde Nachweis der Familiarität nicht gegen die Diagnose der Thomsenschen Krank-

*) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 78.

heit angeführt werden dürfen, da ganz typische Fälle gelegentlich isoliert vorkommen.

2. Die Myotonie ist das Primäre in diesen Fällen. Auch hierin wird man Hoffmann nur beistimmen können. Die Dystrophie ist als eine Verlaufseigentümlichkeit mancher Fälle von Thomsenscher Krankheit anzusehen.

Einzelne Beobachtungen könnten für sich allein allerdings im Sinne einer Priorität und Superiorität der Dystrophie gedeutet werden. Wir begegnen einige Male der bestimmten Angabe, dass die myotonischen Erscheinungen erst hervorgetreten seien, als die Dystrophie schon bestanden habe (Hans Curschmann, Kornhold, Lannois). In anderen Fällen (unsere Fälle 4—6) war die Dystrophie weiter ausgebreitet als die myotonischen Erscheinungen.

Das Verhältnis zwischen Myotonie und Dystrophie ist aber in diesen Fällen nur scheinbar verschoben.

Entscheidend ist, dass wohl Myotonien ohne Dystrophie, dass aber niemals — allem Anscheine nach — Dystrophien des hier vorliegenden Typus ohne Verbindung mit Myotonie beobachtet werden. Die Anlage zur Myotonie ist zweifellos angeboren. So mag es vorkommen, dass einmal die Anfänge der Dystrophie die erste deutliche Äusserung dieser Anlage bilden. Dass die eigentlichen myotonischen Phänomene manchmal erst recht spät in die Erscheinung treten, wissen wir ja auch aus sonstigen Erfahrungen. Dabei ist eins nicht zu vergessen: wenn ein Kranker uns sagt, „seine Steifigkeit“ oder sein „Krampf“ sei erst um diese oder jene Zeit aufgetreten, so beweist das ganz gewiss nicht, dass die Myotonie vorher auch für eine sorgsame ärztliche Untersuchung latent gewesen wäre. Die myotonische Behinderung kann so gering sein, dass der Kranke sie kaum beachtet. In dem Falle Lortat-Jacob et Thaon wurde man erst bei der elektrischen Prüfung der atrophischen Muskeln auf die myotonischen Phänomene aufmerksam, die daraufhin auch bei willkürlichen Bewegungen nachgewiesen wurden. In unserem Fall 6 veranlasste uns, wie gesagt, erst die Typizität des Atrophiebildes, nach den Symptomen der Thomsenschen Krankheit zu fahnden.

Endlich wäre auch das verständlich, dass das Auftreten dystrophischer Schwächezustände mit den nunmehr erhöhten Anforderungen an die Innervationsanstrengungen des Kranken gelegentlich zur Manifestierung latenter myotonischer Veränderungen beitrüge. Wir wissen ja, wie gern myotonische Störungen gerade dann zu allererst sich bemerkbar machen, wenn höhere Anforderungen an die Kraftleistung des Kranken herantreten.

Die Myotonie oder die myotonische Veranlagung ist also der

Boden, auf dem die Myotonikerdystrophie sich entwickelt; dass myotonische Erscheinungen umgekehrt sich erst auf der Grundlage irgend einer Dystrophieform herausbildeten, wäre übrigens auch ohne jede Analogie. Lannois hat eine zweite Beobachtung seiner Arbeit in diesem Sinne gedeutet. Doch ist die Annahme, dass die von ihm beschriebenen Krämpfe myotonische seien, keineswegs genügend begründet. Ebensowenig sind die Fälle, die Magneval in diesem Sinne deutet, einwandfrei.

3. Die Dystrophie der Myotoniker ist ein primär myopathischer Prozess. Dem voll entwickelten Bilde gegenüber mit seiner Facies myopathica wird niemand eine andere Vermutung hegen, und damit ist nach unseren Ausführungen der Schluss ohne weiteres gegeben, dass dieser Auffassung auch für die übrigen Fälle der Gesamtgruppe Geltung gegeben werden muss. Es ist immer wieder der vermeintliche Nachweis von Entartungsreaktion gewesen, der zu abweichenden Erklärungen einzelner Fälle geführt hat. Daneben natürlich auch die grosse äussere Ähnlichkeit, die das Bild des Initialstadiums mit den spinalen progressiven Atrophien verbindet.

Wie steht es nun mit den elektrodiagnostischen Befunden?

Ehe wir uns zur Frage der Entartungsreaktion und ihrer Vortäuschung wenden, soll von einer anderen eigenartigen Erscheinung die Rede sein, die darin besteht, dass in manchen Fällen bei der direkten galvanischen Reizung einzelne Muskeln schon auf die minimalen Stromstärken mit tetaniformen Dauerkontraktionen*) reagierten, Zuckungen also überhaupt nicht zu erzielen waren, ohne dass die Reizschwelle etwa abnorm tief gelegen hätte.

Wir haben das in 4 Fällen (1, 3, 4 und 5) beobachtet. Bei stärkeren Strömen trat dann vielfach in den betr. Muskeln auch Nachdauer der Kontraktion, also die gewöhnliche Form der myotonischen Reaktion ein. Einmal fanden wir, im Falle 3, dass schon bei der minimalen Reizgrösse die tetaniforme Kontraktion einzelner Muskeln die Reizungsfrist etwas überdauerte. Eine ähnliche Neigung zum Eintritt von Dauerzuckungen hat Eulenburg**) bei Paramyotonie gesehen. Remak***) fasst sie als „unvollständige myotonische Reaktion“ auf. Unsere Beobachtungen scheinen für diese Deutung zu sprechen.

Wenn vielfach von Entartungsreaktion bei der atrophischen Myotonie berichtet wird, so ist zunächst zuzugeben, dass zweifellos in

*) Ich vermeide den Ausdruck tetanisch, um nichts zu präjudizieren, trotz der äusseren Gleichförmigkeit.

**) Neurolog. Zentralbl. 1886. S. 265.

***) Elektrodiagnostik. Wien und Leipzig, 1895. S. 86. Vergl. auch Pelz, Arch. f. Psychiatrie. XLII. S. 708.

nicht wenigen dieser Fälle träge, ja wurmförmige Zuckungen bei direkter galvanischer Reizung zur Beobachtung kommen. Wenn man nun darin nach der gebräuchlichen, aber doch eben nicht ganz ausnahmslos gültigen Regel das pathognomonische Merkmal der Entartungsreaktion sieht, so liegt eine Verwechslung ausserordentlich nahe. Ich selbst habe 3 mal diese Zuckungsträgheit gesehen, glaube aber mich in jedem Falle durch die nähere Analyse der Erscheinung überzeugt zu haben, dass es sich in der Tat nicht um Entartungsreaktion hat handeln können.

Zunächst in unserem Falle 3 war die Zuckungsträgheit nur bei Schliessungsreizungen nachweisbar, während die Anodenöffnungszuckung völlig prompt verlief. Nach öfterer Wiederholung der Reizung verloren auch die Schliessungszuckungen ihren trägen Charakter. Ganz ähnlich lagen die Dinge im Falle 4. Im Fall 5 bekamen wir bei labiler Reizung in einzelnen Muskeln eine exquisit wurmförmige Kontraktion. Bei näherem Zusehen konnten wir feststellen, dass es sich in diesem Falle um ein träges An- und Abschwollen sogenannter Dauerzuckungen handelte, wie wir sie oben als „unvollständige myotonische Reaktion“ kennen gelernt haben.

Die Eigenheiten der Zuckungsträgheit unterscheiden unsere Befunde durchaus von der Entartungsreaktion und bringen sie vielmehr zu der gewöhnlichen Form der myotonischen Reaktion in enge Beziehung. Ich möchte aus folgenden Gründen annehmen, dass es sich nicht um Entartungsreaktion, sondern um eine besondere Form myotonischer Reaktion gehandelt hat. Erstens gehört ein tonisch-träges An- und Absteigen der Kontraktion ganz allgemein zum Bilde der myotonischen Reaktion. Zweitens stimmt die Erscheinung, dass in unserem Falle 3 nur die Schliessungserregungen, die bekanntlich die stärkeren sind, eine träge Zuckung hervorriefen, gut mit der Tatsache überein, dass die myotonische Reaktion vielfach nur bei stärkeren Reizungen deutlich hervortritt. Auch ein dritter Punkt, das Nachlassen der Zuckungsträgheit bei wiederholten Reizungen (Fall 3 und 4), entspricht dem gewöhnlichen Verhalten der myotonischen Reaktion, bei wiederholten Reizungen zu verschwinden. Die eben an 2. und 3. Stelle genannten Erscheinungen sind dagegen der Entartungsreaktion durchaus fremd. Im Falle 5 täuschte, wie wir sahen, die sog. „unvollständige myotonische Reaktion“ die Entartungsreaktion vor. *) Gegen die

*) Hier liess die Trägheit bei wiederholten Reizungen nicht nach; dieser Fall zeigte aber auch bei wiederholten willkürlichen Bewegungen nicht das gewöhnliche Nachlassen der myotonischen Störungen, während allerdings die bei stärkeren elektrischen Strömen auftretende Nachdauer durch einige Wiederholungen des Versuchs zu erschöpfen war. Ich trage bei dieser Gelegenheit

Annahme einer Entartungsreaktion sprach ferner in allen Fällen das völlige Fehlen der charakteristischen quantitativen Erregbarkeitsanomalien, für myotonische Reaktion noch die Beobachtung, dass, wenigstens in den Fällen 3 und 5, bei weiterer Steigerung der Reizstärke myotonische Reaktion von der gewöhnlichen Form in den betreffenden Muskeln auftrat.

Man sieht aber, wie leicht eine Pseudoentartungsreaktion die echte vortäuschen kann. Ich möchte es deshalb durch die schlichte Angabe „EaR“, wie wir sie bei Jolly, Pelizäus, Schönborn, Rossolimo, Schott, Hans Curschmann und Voss finden, doch nicht als bewiesen ansehen, dass es sich wirklich um Entartungsreaktion gehandelt hat. Übrigens sind einer ganzen Reihe von Autoren selbst Bedenken über die Deutung ihrer Befunde gekommen. Pelizäus hält die Entartungsreaktion für modifiziert durch myotonische Erscheinungen, Schott hat den Eindruck, als ob Entartungs- und myotonische Reaktion kombiniert wären, Cassirer rechnet ganz direkt mit der Möglichkeit, dass die EaR nur vorgetäuscht sein könnte. Hoffmann hat, wohl als erster, auf die Gefahr einer Verwechslung hingewiesen.

Eine weitere Eigenart der Reaktionsweise auf den elektrischen Reiz besteht darin, dass vielfach auf kurzdauernde galvanische und faradische Reize keine nachdauernde Kontraktion erfolgte, während sie sofort eintrat, sobald man den Strom — bei unveränderter Stromstärke — etwas länger geschlossen liess. Ich habe diese Erscheinung zuerst bei den Fällen 1 und 2 beobachtet und beschrieben. Pässler hat sie später bei den Gebrüdern H. (unseren Fällen 4 und 5) gesehen und beschreibt sie folgendermassen: „Bei der galvanischen Stromschwankung tritt nicht wie bei der gewöhnlichen MyR ein rascher Anstieg mit nachfolgender Dauerkontraktion ein, sondern es erfolgt erst unter dem Einfluss des konstanten Stromdurchflusses eine allmählich zunehmende tonische Kontraktion, die nur ganz langsam wieder abnimmt.“ Man kann vermuten, dass dieses Phänomen zu 2 mehr oder minder regelmässigen Merkmalen der myotonischen Reaktion enge Beziehungen hat: erstens zu der Trägheit des myotonischen Zuckungsanstiegs und zweitens zu der Tatsache, dass der Eintritt der Nachdauer in sehr vielen Fällen eine gewisse Energie der Muskelkontraktion voraussetzt.*)

nach, dass ich eine Erschöpfbarkeit der unvollständigen myotonischen Reaktion in dem Sinne, dass allmählich an Stelle der Dauerkontraktionen Zuckungen getreten wären, nicht beobachtet habe.

*) v. Bechterew hat besonders darauf hingewiesen, dass im allgemeinen durch die Kraft der Kontraktion Eintritt und Stärke der Nachdauer gefördert werden. Das ist keine atypische Erscheinung, wie gelegentlich z. B. von Pelz angenommen zu werden scheint. Über diese und einige andere Besonderheiten

Wird die Reizung früh unterbrochen, so ist der Muskel noch nicht auf der Höhe der Kontraktion, und es kommt deshalb nicht zur Nachdauer. Da man die Erscheinung, wie gesagt, auch bei galvanischer Reizung beobachtet, so gewinnt es in der Tat den Anschein, als ob nicht nur die Stromschwankung, sondern auch der gleichmässige Fluss des Stroms in diesen Fällen eine Reizwirkung auf den Muskel ausübte. Pässler hat sich, freilich ohne weitere Prüfung, ob es wirklich so sei, diese Annahme zu eigen gemacht und weitgehende Schlüsse über das Wesen der Myotonie darauf aufgebaut. Er hat das Phänomen nur in atrophischen Muskeln gefunden. Auch meine Beobachtungen darüber betrafen mehr oder weniger stark atrophische Muskeln.

Ich möchte auf weitere elektrodiagnostische Einzelheiten nicht eingehen und mich nur noch mit der Frage der myasthenischen Reaktion beschäftigen, die unser Fall 1 voll ausgebildet darbot und die auch im Fall 3 nicht ganz fehlte. Ich habe schon früher auf eine symptomatologische Beziehung zwischen myotonischen und myasthenischen Erscheinungen gelegentlich hingewiesen.*) Neuerdings hat Rindfleisch myasthenische Reaktion bei seinem mit Syringomyelie komplizierten Falle von Myotonie beobachtet, Voss hat sie in seinem Falle von atrophischer Myotonie (in nicht atrophischen Muskeln) gesehen und zitiert — ohne Ortsangabe — eine weitere Beobachtung von Kleist über myasthenische Erscheinungen bei der Thomsenschen Krankheit. In der Literatur unseres Gebiets finden sich weiter noch Angaben von Noguès et Sirol über Ermüdbarkeit bei willkürlichen Bewegungen und von Rossolimo über Nachlassen der Wirkung des faradischen Stroms. Doch sind diese Bemerkungen zu kurz und unbestimmt, um recht verwertbar zu sein. Wir fanden in unserem Falle bei rhythmischer faradischer direkter Muskelreizung zunächst die myotonische Reaktionsweise, dann eine Anzahl anscheinend normaler Kontraktionen, dann aber nahmen diese an Höhe rasch ab, bis endlich die Reizung überhaupt keinen sichtbaren Effekt mehr hervorrief. Auch eine Dauerreizung von mehreren Minuten blieb jetzt erfolglos. Meine Beobachtungen sind von Nachuntersuchern des Falles bestätigt worden.***) Dagegen hat man sich gegenüber den gleichzeitig von mir beobachteten myasthenischen Erscheinungen bei willkürlichen Bewegungen

der ja durchaus nicht stereotypen, sondern in fast jedem Falle wieder ihre eigenartigen Züge zeigenden myotonischen Phänomene finden sich gerade mit Bezug auf unsere Fälle einige hier nicht wiederholte Bemerkungen in der Buchausgabe der Sitzungsberichte der Leipziger med. Gesellschaft von 1904. S. 17.

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. 78. Bd. S. 3615.

**) Vgl. T. Cohn, Neurolog. Zentralbl. 1904. S. 1118 und Rindfleisch, Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1414.

skeptisch verhalten. Ich glaube dennoch nicht, dass sie auf hysterischem Boden erwachsen oder gar simuliert waren. Dafür waren sie, wie ich mit T. Cohn behaupte, zu charakteristisch. Die myasthenische Reaktion, die wir dabei beobachtet haben, spricht doch ganz gewiss viel gewichtiger für die echt myasthenische Natur, als es dagegen sprechen könnte, dass der Mann unzuverlässig in seinen Angaben und hysterisch war.

Erwähnen möchte ich noch zum Schluss der klinischen Ausführungen das verhältnismässig nicht seltene Vorkommen der mechanischen Übererregbarkeit der Nervi faciales, des sog. Chvostekschen Phänomens, das bekanntlich im Krankheitsbilde der Tetanie eine grosse Rolle spielt. Wir haben es in 4 von unseren 6 Fällen (3, 4, 5 und 6) gefunden. Auch Hans Curschmann, Rossolimo, Berg und Schott haben es bei der amyotrophischen Myotonie gesehen. Hans Curschmann hat in seinem Falle sehr eingehend nach allen anderen Symptomen der Tetanie gefahndet, ohne aber irgend eines von ihnen nachweisen zu können. Eine Verbreitung der mechanischen Übererregbarkeit auf andere Nervenstämme habe ich nicht beobachtet. In eigenartigem Gegensatz zu diesen Befunden steht die völlige mechanische Unerregbarkeit der Nervi faciales in unserem ersten Falle.

Pathologisch-anatomischer Teil.

Der Patient K. S. (Fall 2) ist in der Nacht zum 9. I. 1905 im hiesigen städtischen Pflegehaus unter den Erscheinungen allgemeinen Kräfteverfalls gestorben. Der Chefarzt der Anstalt, Herr Sanitätsrat Dr. Lohse, hatte die Freundlichkeit, mir die Autopsie des Falles zu überlassen, die dann auf meine Bitte im pathologischen Institut der Universität durch Herrn Dr. Versé am Morgen des 10. I. vorgenommen wurde.

Bei der äusseren Besichtigung der Leiche fiel die ausserordentliche Dystrophie fast der gesamten Muskulatur sofort in die Augen. Dabei trat aber doch noch die Prädilektion bestimmter Gebiete deutlich hervor. Die Daumenballen waren so gut wie völlig geschwunden, die Gesichts- und Kaumuskeln aufs äusserste reduziert, während nur die Lippen eigentümlich wulstig hervortraten; von den Sternocleidomastoidei war zunächst weder durchs Gesicht noch durchs Gefühl irgend etwas nachzuweisen. Neben der schweren Muskelabmagerung verdient Erwähnung, dass ein spärliches Fettpolster erhalten geblieben war. Das Sektionsprotokoll bezeichnet den Ernährungszustand als leidlich.

Über den Befund an den inneren Organen lautet die Sektionsdiagnose: *Tuberculosis obsoleta et induratio nigra apicis pulmonis utriusque. Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva bilateralis. Emphysema pulmonum.*

Bronchitis. Tracheitis. Atrophia fusca myocardii. Dilatio cordis, praecipue atrii et ventriculi dextri. Insufficiencia valvulae tricuspidalis. Induratio cyanotica hepatis et renum. Intumescencia levis lienis. Atrophia maxima testis utriusque.

Bei der Sektion des zentralen Nervensystems zeigte sich die Arachnoidea des Gehirns weisslich verdickt, sowohl an der Konvexität als besonders auch an der Basis. Das Gehirn war ziemlich schwer, von durchaus normaler Konfiguration. Es wurde mit 10 proz. Formalin injiziert und in dieselbe Flüssigkeit eingelegt. Die spätere Untersuchung auf zahlreichen Durchschnitten ergab ebenfalls für die Betrachtung mit blossen Augen ganz normale Verhältnisse.

Am Rückenmark war äusserlich auch nichts Abnormes zu erkennen. Es wurde im ganzen in 10 proz. Formalin eingelegt. Auch auf den später angelegten Querschnitten war der makroskopische Befund normal.

Von der Autopsie der Muskeln ist Folgendes zu bemerken. Der rechte Daumenballen ist fast völlig geschwunden, nur vereinzelte, ganz blass rötlich gefärbte Faserbündel sind in der bindegewebigen Masse, die an seine Stelle getreten ist, noch erkennbar. Auch der Interosseus primus ist sehr verdünnt und von gleicher Färbung. Der Adductor pollicis erscheint dagegen gut erhalten, von bräunlichroter Farbe, ebenso die Interossei des 2. Interstitiums. Auch an der linken Hand ist der Daumenballen sehr stark atrophisch und nur der Adductor verhältnismässig gut. Die Muskeln am Vorderarm, die rechts nachgesehen wurden, waren ebenfalls von mehr bräunlich-roter Farbe, wenn auch ziemlich stark atrophisch.

Fast ganz geschwunden ist der Orbicularis oris im Bereich der Oberlippe, nur einige schwach rötlich gefärbte Bündel sind noch nachweisbar. Auch die Temporales sind äusserst dünn, etwas besser die Masseteren. Der Unterkiefer ist in seinen Gelenken abnorm frei beweglich.

Die Muskeln des Kehlkopfs, der nach längerem Verweilen in 10 proz. Formol genau präpariert wurde, erwiesen sich als viel blasser, derber, trockener, wohl auch dürftiger als die eines zum Vergleich herangezogenen etwa gleichalterigen muskelgesunden Mannes.

Die Sternocleidomastoidei präsentieren sich als blass gelblich-bräunliche, äusserst dürftige Bündel, die Pectorales, die Bauchmuskeln sind leidlich gut erhalten, die Rückenmuskeln stärker atrophisch.

Die Muskulatur der unteren Extremitäten wurde auf der rechten Seite genauer untersucht. Der Quadriceps femoris ist ziemlich stark reduziert, der Sartorius ist besser. Die Gastrocnemii erscheinen noch ziemlich intakt und sind von dunkelroter Farbe.

Mikroskopische Untersuchungen. 1. Hirnrinde. Es wurden aus der Armregion der linken Hemisphäre Blöcke entnommen, die beide Zentralwindungen umfassten. Zellfärbung nach einer etwas modifizierten Nissl-Heldschen Methode, Markscheidenfärbung nach Weigert.

Die Untersuchung auf pathologische Veränderungen ergab bei beiden Methoden ein negatives Resultat. Die Ganglienzellen zeigten in allen wesentlichen Punkten normales Verhalten, die mit Methylenblau färbbare Substanzportion war vielfach etwas dürftig entwickelt, krümelig über den Zelleib verstreut, aber gröbere Veränderungen fehlten durchaus.

Mittelst der Markscheidenmethode bekamen wir ein normal entwickeltes

Netz gröberer und feiner Fasern, nirgends war ein Faserausfall zu beobachten.

2. Rückenmark. Blöcke aus allen Höhen wurden ebenfalls sowohl der Zellfärbung mit der — um der vorangegangenen Formalinfixierung willen — etwas modifizierten Nissl-Heldschen Methode und mit Neutralrot als auch der Weigertschen Markscheidenfärbung unterworfen.

Die **Zellfärbung** gab im wesentlichen normale Bilder, jedenfalls keine Veränderungen, die mit der Muskelatrophie in irgend eine Beziehung zu bringen gewesen wären. Die Ganglienzellen speziell der Vorderhörner waren überall in normaler Zahl nachweisbar. Die Details des Zellbildes wichen hier und da von der Norm ein wenig ab, so fanden wir nicht selten eine etwas unregelmässige Anordnung und teilweise Zerbröckelung der Nisslkörper. In einzelnen Zellen bestand stärkere Chromatolyse, besonders in der Umgebung des Kerns, so dass nur an der Zellperipherie noch deutliche Schollen lagen, ganz ausnahmsweise war die chromophile Substanz als feinstes Pulver diffus über die ganze Zelle verteilt, die dann gewöhnlich etwas aufgetrieben war und abgerundete, plumpe Formen zeigte (homogene Schwellung). In verhältnismässig vielen Zellen fanden sich grössere Massen von Pigment, die dann häufig an der Stelle, wo sie lagen, den Zelleib vorbuchteten.

Eine erhebliche Vermehrung der Gliazellen war nirgends zu bemerken.



Fig. 1.

Marschenfärbung. Lendenanschwellung (Fig. 1. Photogramm). In den Hintersträngen besteht ein starker, ziemlich scharf umschriebener Faserausfall. Die Degenerationszone nimmt beiderseits ein dreieckiges Feld ein. Die Dreiecke sind so gelegen, dass je eine Ecke ventral, eine dorsal und eine lateral gerichtet ist. Die beiden ventralen Ecken berühren sich etwa an der Grenze des ventralen und des mittleren Drittels des Septum posterius. Eine ganz leichte Lichtung erstreckt sich von dieser Stelle

aus beiderseits unmittelbar am Septum bis an die hintere Commissur heran. Die medialen Dreiecksseiten schliessen zwischen sich ein intaktes Feld ein, das dem Dorsomedialbündel entspricht. Die dorsale Ecke des Degenerationsfeldes reicht nicht bis an die Peripherie des Marks heran, so dass das Dorsomedialbündel mit dem ebenfalls intakten hinteren seitlichen Feld in Zusammenhang steht. Mit der lateralen Ecke legt sich das helle Gebiet im Bereich der Wurzeintrittszone dem Hinterhorn an. Das ventrale Hinterstrangsfeld, bzw. die vorderen seitlichen Felder sind intakt. In den hinteren seitlichen Feldern zeigt noch ein lateralster, neben der Stelle des Wurzeintritts an der Peripherie des Marks gelegener Bezirk beiderseits eine leichte Aufhellung.

Die Fasern der extramedullären hinteren Wurzeln sind stark gelichtet. Im Gebiet der Wurzeintrittszone und des Hinterhorns fällt vor allem die Dürftigkeit der bogenförmig in das Hinterhorn einstrahlenden Fasern auf.

Das Fasernetz der Vorderhörner sowie die vorderen Wurzeln sind dagegen völlig intakt.

Brustmark. Die Hinterstränge sind fast in ihrer ganzen Ausdehnung etwas gelichtet. Stark degeneriert sind die Gollischen Stränge. Weniger scharf heben sich zwei beiderseits im Zentrum der Burdachschen Stränge gelegene streifenförmige Degenerationsgebiete ab. Gut erhalten sind die vorderen und hinteren seitlichen Felder. In den Gollischen Strängen ist ein schmales Bündel durch seine gute Erhaltung ausgezeichnet, das so gelegen ist wie im unteren Lendenmark das Dorsomedialbündel, das dort eben seiner Lage wegen als „Centrum ovale“ bezeichnet wird.

Halsanschwellung. Stark gelichtet sind die Gollischen Stränge, besonders in ihren medialen, dem Septum anliegenden Partien, ferner zwei schmale, etwa der Grenze zwischen Gollischen und Burdachschen Strängen entsprechende, dorsal sich etwas verdickende und leicht lateral abgebogene Streifen, endlich beiderseits ein Gebiet im Zentrum des mittleren Drittels des Burdachschen Strangs, das sich der Wurzeintrittszone annähert. Ganz gut sind die vorderen und hinteren seitlichen Felder.

Wiederum starker Faserausfall in den hinteren Wurzeln, leichte Lichtung in der Wurzeintrittszone, besonders sind wieder die Bogenfasern dürrig.

Vordere Wurzeln, das Fasernetz der Vorderhörner, wie hier noch einmal betont sei, vollständig normal.

Oberes Halsmark (Fig. 2. Photogramm). Degeneration der Gollischen Stränge. In den Burdachschen Strängen ist beiderseits ein streifenförmiges Gebiet aufgehellt, das zum grössten Teil am Rande des Gollischen Stranges verläuft, im dorsalen Teil der Hinterstränge aber mit einer scharfen Kniekung seitlich abgebogen ist.

In diesem Gebiet zeigen die hinteren Wurzeln keinen erheblichen Faserausfall mehr, und dementsprechend ist auch die Wurzeintrittszone gut entwickelt.

3. Muskulatur und peripherische Nerven. Als wir an die Untersuchung der Muskeln herantraten, bestand keine Totenstarre mehr. Es wurden zunächst Zupfpräparate vom frischen Muskel angefertigt, das übrige Material wurde in 10 proz. Formol eingelegt, z. T. später noch in Osmiumsäurelösungen und Joressehe Flüssigkeit übertragen. Paraffineinbettung,

Färbung nach van Gieson. Einzelne Präparate wurden auch nach Heidenhain mit Eisenalaunhämatoxylin behandelt.

M. orbicularis oris, Oberlippe.

Frisches Präparat. Zwischen reichlichen Streifen fibrösen Bindegewebes nur vereinzelte erhaltene Muskelfasern. Dieselben zeigen eine unregelmässige, meist recht starke Körnelung. Die Querstreifung ist stellenweise nur undeutlich sichtbar. Auf Essigsäurezusatz verschwindet der grösste Teil der Körnchen. Muskelnerven völlig normal.

Paraffinschnitte. Das Bild lässt sich am besten als Muskelcirrhose bezeichnen. Die spärlichen atrophischen Muskelfasern durch breite Bindegewebsstreifen von einander getrennt, die Muskelfasern im allen Stadien des Schwundes. Stellenweise finden wir nur noch vereinzelte Fibrillen um einen oder einige Kerne gelagert, an anderen Orten ganz „leere“ Kern-

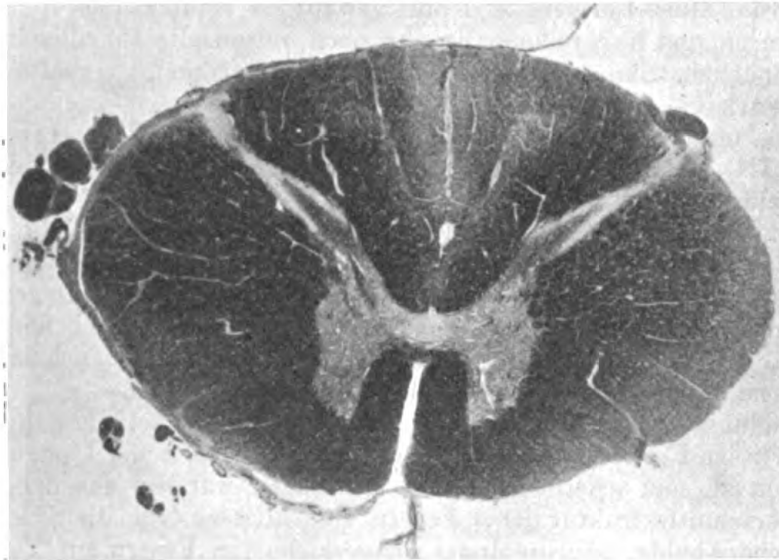


Fig. 2.

schläuche, ohne alle Reste von kontraktile Substanz. Die verschiedenen Kernformen stark vermehrt, aber Binnenkerne nur vereinzelt. Öfters sind es grosse bläschenförmige Kerne, die man auch im Innern der Fasern antrifft. Vielfach ganze Haufen und Ketten von Muskelkernen. Die Längsstreifung der Muskelfasern überall sehr ausgesprochen. Die Querstreifung fehlt hie und da. An den Längsschnitten finden sich gelegentlich stäbchenförmige Kerne in spindelförmige Räume eingelagert, die durch ein örtliches Auseinanderweichen der Fibrillen entstanden sind. An den Polen der Kerne sieht man vielfach eine feine Körnelung des Sarkoplasma. In längeren solchen interfibrillären Räumen liegen auch manchmal ganze Reihen von Kernen, deren jeder von seinem Nachbar durch einen kleinen Zwischenraum getrennt ist. Vereinzelt wachsige Faserdegeneration. Die quer getroffenen Fasern zeigen eine sehr deutliche Fibrillenfäulung.

Temporalis (Paraffinschnitte). Neben besser erhaltenen stark cirrhotische Partien. Faserdicke ganz wechselnd. Neben annähernd runden

oder regelmässig polygonalen ganz difforme verdrückte Querschnitte. Die Querstreifung fast überall deutlich, im einzelnen von sehr verschiedener Beschaffenheit, manchmal fein, öfter gröber, die hellen Querstreifen häufiger von überwiegender Breite. Die Hensenschen Streifen oft gut sichtbar. Die Längsstreifung überall ausgesprochen. Die Querschnitte meist sehr deutlich gefeldert. Ziemlich reichlich Vakuolen, wie sie weiterhin noch näher beschrieben werden. Hie und da Binnenkerne. Nerven ohne Besonderheiten.

Masseter. Frisch: Zwischen reichlichem Bindegewebe stark gekörnte Muskelfasern, die Querstreifung vielfach undeutlich. Auf Essigsäurezusatz verschwindet der grösste Teil der Granula. Nerven völlig normal.

Paraffinschnitte von osm. Material. Die Fasern zeigen die verschiedensten, z. T. sehr hohe Grade von Atrophie. Zahlreiche und grosse Muskelkerne aller Formen, z. T. in gewaltigen Haufen und Reihen, hie und da Kerne und Kernreihen, die nur noch vereinzelte Fibrillen mit sich führen. Spärliche Binnenkerne. Das Bindegewebe erscheint verhältnismässig weniger stark gewuchert als in anderen Muskeln.

Quer- und Längsstreifung stark ausgesprochen. Der Hensensche Streifen ist stellenweise sichtbar. An den Querschnitten deutliche Fibrillenfäldung.

In manchen Fasern verlaufen die Fibrillen auffallend gewellt, in vereinzelten sind gröbere Strukturanomalien vorhanden, homogen glasige Beschaffenheit, verworrene Anordnung der Fibrillen, wachsige Degeneration in grösseren oder kürzeren Faserabschnitten. Hie und da befinden sich Vakuolen, wie sie uns noch wieder begegnen werden. Manchmal liegen Binnenkerne in grösseren Lücken zwischen den Fibrillen.

Körnelungen sind nicht nachweisbar, doch ist zweifellos in einigen wenigen Fasern Fett vorhanden gewesen, das aber trotz der Osmierung gelöst worden zu sein scheint. Dass es vorhanden war, ist aus der siebförmigen Querschnittsstruktur jener Fasern zu schliessen (vgl. die Schiefferdeckersche Abldg. 20c, die dritte der gezeichneten Fasern auf Tafel 9/10 des 25. Bds. der Zeitschr. f. Nervenheilkunde). Grössere Fettmassen zwischen den grösseren Muskelabschnitten haben die Färbung leidlich gut angenommen.

Nerven normal. Die Radspeichenstruktur der Markscheiden vielfach sehr schön hervortretend.

An den Muskelspindeln nichts Bemerkenswerthes.

Kehlkopfmuskeln, Cricoarytaenoideus posterior und lateralis und Arytaenoidei; Zupfpräparate und Gefrierschnitte von formolfixiertem Material. Die Präparate vom Cricoaryt. post. wichen vom normalen Vergleichsbilde verhältnismässig wenig ab. Eine Reihe von Proben aus dem lateralis zeigte hauptsächlich eine durchgehende Verschmächtingung der Fasern, dabei Überwiegen der Längsstreifung, hie und da Granulierung des Protoplasmas an den Polen der Kerne. In den Arytaenoidei traten sehr grobe Veränderungen der Faserstruktur neben den Zeichen der Atrophie besonders stark hervor. In dem vermehrten, hie und da lipomatösen Zwischenbindegewebe lagen neben ganz dünnen, offenbar atrophischen Fasern sehr zahlreiche ganz besonders dicke Fasern, die aber nicht etwa hypertrophisch, sondern infolge eines Degenerationsprozesses aufgeschwollen waren. Je

dicker eine Faser oder ein Faserabschnitt, desto gröber war im allgemeinen die Struktur verändert. Die Fasern waren mit wenigen Ausnahmen, die dicken Fasern fast ohne Ausnahme, trübe und schlecht durchsichtig, sehr im Gegensatz zu den lichten und klaren Fasern der Vergleichsmuskeln. Die Längsstreifung ausserordentlich stark ausgesprochen, die Querstreifung sehr zurücktretend. Vielfach stark welliger, ja verworrener Verlauf der Fibrillen, an vielen, sehr stark aufgetriebenen Stellen Zerfall der Substanz in schollige, wie aufgehäufte Massen von krümelig-körniger Struktur.

Es erscheint sehr interessant, dass gerade die Stimmbandadduktoren, deren Dystrophie wir klinisch diagnostiziert hatten, die grössten anatomischen Veränderungen aufwiesen.

Rechter Daumenballen. Das frische Bild gleicht dem vom Orbicularis oris. Auch hier ganz normale Nervenästchen.

Paraffinschnitte. Ausserordentlich stark cirrhotischer Zustand. Dürftige Muskelfasern in mächtigen Bindegewebsmassen einzeln eingesprengt. Wiederum sind einzelne Fasern auf wenige Fibrillen reduziert, die einen oder einige Kerne lose umgeben. Wiederum auch völlig leere Kernschläuche. Kerne in allen Formen, zahlreich, vielfach sehr gross, bläschenförmig. Binnenkerne vereinzelt. Die Querstreifung meist gut ausgesprochen, die dunkeln Hauptstreifen den hellen gegenüber an Breite zurücktretend. Die feineren Details der Querstreifung treten deutlich hervor, insbesondere ist die Hensensche Mittelscheibe in der anisotropen Substanz recht gut sichtbar. Die Längsstreifung ist so scharf ausgeprägt, dass die Fasern vielfach geradezu in ihre Fibrillen aufgelöst erscheinen. Auf den Querschnitten sind die Fibrillen deutlich sichtbar, anscheinend kommen verhältnismässig wenige auf die Faser. Die Fasern sind nicht immer recht scharf umgrenzt. Vereinzelte Fasern haben ein homogenes, glasiges Aussehen. Hie und da sind die Kerne von hellen Höfen umgeben. Auch in den Muskelspindeln erscheinen die Fasern atrophisch. Die intramuskulären Nerven sind völlig normal.

Sternocleidomasteideus. Paraffinschnitte von osmiertem und von mit Joresscher Flüssigkeit behandeltem Material.

Der Querschnitt dieses Muskels umschliesst Partien sehr verschiedenartigen Aussehens: manche, die, abgesehen von der Schwächigkeit der Fasern, einen fast normalen Eindruck machen, andere von stark cirrhotischem Charakter, die inmitten reichlichen, derben Bindegewebes viele, besonders stark atrophische Fasern beherbergen, dazwischen Streifen von Fettgewebe. Neben den einfach verdünnten Fasern viele von verdrücktem, difformem Querschnitt in „atrophischer Degeneration“ (Schiefferdecker.) Die Längs-, aber auch die Querstreifung zumeist sehr deutlich ausgesprochen, vielfach sind die feinsten Strukturdetails sehr gut kenntlich. Besonders an dünnen Längsschnitten treten die einzelnen Fibrillen oft sehr scharf hervor. Die Querschnitte zeigen vorzugsweise Reihenfelderung, oft in sehr scharfer und klarer Ausprägung.

Die Muskelkerne aller Art sind ausserordentlich zahlreich und treten oft in mächtigen Reihen auf, insbesondere finden sich viele grosse helle, rundliche und stabförmige Kerne an der Peripherie und im Innern der Fasern. Die Binnenkerne sind in diesem Muskel so reichlich, dass kaum eine Faser ohne solche zu finden ist, manche Fasern eine grosse Zahl

davon umschliessen. Zehn auf die Faser konnten wir vielfach zählen. Neben den dunkel gefärbten kleinen und den schon genannten grossen hellen Formen kommen auch viele ganz grotesk gebildete Exemplare vor.

Auf den Querschnitten waren eigenartige Faserabspaltungen zu konstatieren, derart, dass aus einer grossen Faser ein sektorenförmiger Abschnitt wie ein Stück aus einer Torte herausgelöst schien, das nun durch eindringendes Perimysium intern. von der Mutterfaser getrennt wurde.

Einzelne Fasern zeigten stark welligen oder verworrenen Verlauf der Fibrillen, einzelne eine gleichmässig feine körnige Struktur, wie Mattglas. Sehr häufig fanden wir Vakuolen verschiedener Art. Manche imponierten nur als Lücken zwischen den etwas auseinander gedrängten Fibrillenbündeln. In den so entstehenden Höfen lagen manchmal grosse bläschenförmige Kerne. In anderen Fällen waren aber an der Stelle der Vakuolen die Fibrillen zweifellos zugrunde gegangen, unregelmässig, aber scharf begrenzte Defekte erschienen auf dem Querschnitt ausgefallen oder herausgeschlagen. Manchmal waren diese Vakuolen mit einer feinkörnigen Masse erfüllt. Solche Räume beherbergte manche Faser in grosser Anzahl, so dass der Querschnitt eine wabige Struktur oder etwa das Aussehen eines angeschnittenen Schweizerkäses erhielt. Vereinzelt sahen wir kreisrunde, verhältnismässig dick erscheinende, dunkler gefärbte Fasern, die sogenannten Kontraktionsknoten, auf dem Querschnitt. Vakuolen der genannten verschiedenen Arten kamen auch in den Muskelfasern der zahlreich vorhandenen Spindeln vor.

Die Beugemuskulatur vom rechten Vorderarm wurde im einer ganzen Anzahl von Stücken an osmiertem und an mit Joresscher Flüssigkeit behandeltem Material untersucht.

Wir fanden auch hier recht abwechslungsreiche Bilder: neben kleinen, anscheinend einfach atrophischen Partien sehr ausgedehnte Abschnitte in allen Stadien der Cirrhose. Das Bindegewebe ist von wechselnder Reichlichkeit, stellenweise so massenhaft, dass die erhaltenen Fasern völlig vereinzelt hie und da eingesprengt erscheinen. Seiner Beschaffenheit nach ist es mehr oder minder derb, an vielen Stellen verhältnismässig kernreich. An einigen Stellen hat es lipomatöse Einlagerungen. In den stärker cirrhotischen Partien ganz besonders stark atrophische Fasern, manche äusserst dünn, nur noch aus wenigen Fibrillen bestehend, auf dem Längsschnitt manchmal nur noch eine längsfaserige Beschaffenheit zeigend. Nicht selten auch von kontraktile Substanz völlig leere Kernschläuche. Vielfach fällt die mangelhafte, unscharfe Begrenzung der Fasern auf.

Die Muskelkerne sehr stark vermehrt, oft in enorm grossen Haufen, Zeilen und Zöpfen auftretend. Auffallend reichlich Binnenkerne. In der Struktur der einzelnen Fasern trat die Längsstreifung überall sehr scharf hervor, während aber auch die Querstreifung in allen Details in der Regel deutlich kenntlich war. Manche stark atrophische Faser erschien fast strukturlos, vereinzelt wurde wachsige Degeneration gesehen.

Vereinzelt osmiumgeschwärzte Körnchen in den Fasern.

In recht vielen Fasern hatten wir auch hier eine starke Vakuolisierung zunächst in der beim Sternocleidomastoideus beobachteten Form einfacher Protoplasmahöfe in der Umgebung von Binnenkernen, aber auch wabige Bilder, wie sie dort geschildert wurden. Manche Fasern waren mehr homogen geworden, die Vakuolen waren aus der Substanz der Faser wie

mit dem Locheisen ausgestanzt, von regelmässig runder oder ovaler, scharfer Begrenzung. Hier und da lagen Kerne auch in diesen Lücken. Manche Fasern zeigten in einem Teil ihres Querschnitts, sei es in der Peripherie oder im Zentrum, eine milchglasartige Beschaffenheit, während der Rest eine deutlich fibrilläre Struktur erkennen liess. Hier und da fand sich auch diejenige Degenerationsform, die Schiefferdecker in den Muskelspindeln von Paralysis agitans gefunden hat und in seiner mehrfach erwähnten Arbeit (Zeitschr. f. Nervenheilkde. 25. Bd.) auf Seite 217 beschreibt und auf Abbildung 22 abbildet. Bei unserem Fall waren es nicht Spindelfasern, die die Veränderung zeigten. Auf Längsschnitten zeigen sich hier und da Reihen dichtgedrängter oder durch kleine Abstände von einander getrennter Kerne in langgestreckten Lücken gelagert, die zwischen den auseinandergewichenen Fibrillen gelegen sind.

Von den zahlreichen Muskelspindeln möchte ich hervorheben, dass ihre Muskelfasern auch häufig Binnenkerne enthielten. Die Nerven in und ausserhalb der Spindeln waren wiederum völlig normal.

Rechter Quadriceps femoris.

Paraffinschnitte.

Deutliche Atrophie. Vermehrung des Zwischengewebes, das reichlich Bindegewebskerne, aber auch Muskelkernzeilen enthält. Die Bindesubstanz ist verhältnismässig locker gewebt, hier und da sind lipomatöse Partien eingelagert. An den Muskelfasern fällt die starke Längsstreifung auf.

Die Muskulatur der rechten Wade bot in frisch gezupfter Probe keine erheblichen Anomalien.

Zum Schluss eine kurze Diskussion der anatomischen Befunde. Was lehren sie uns?

Unser Wissen über das anatomische Verhalten des Zentralnervensystems bei der Thomsenschen Krankheit gründet sich bisher auf den einzigen bekannten Sektionsbefund, den Dejerine und Sottas in einem klinisch nicht atrophischen Fall erhoben haben.

Auch wir haben in unserem atrophischen Fall, um von der Hinterstrangsdegeneration zunächst abzusehen, wie die genannten Forscher in allen wesentlichen Punkten normale Verhältnisse gefunden. Keine krankhaften Veränderungen bei der makroskopischen und mikroskopischen Durchforschung, insbesondere gaben die motorischen Bahnen von den Rindenzellen bis zu den feinen Nervenästchen der Muskeln ein vollkommen normales Bild. Die einzige Anomalie im Bereich des motorischen Apparats lag in der Muskulatur selbst, eine Bestätigung, wenn man will, der sich fast ganz allgemeiner Anerkennung erfreuenden myopathologischen Auffassung des Krankheitsbildes. Also auch die Dystrophie sicher myopathischer Natur.

Ehe wir auf den Muskelbefund zurückkommen, seien ein paar Worte über die Hinterstrangsdegeneration gestattet. Sie bot das typische Bild der initialen Tabes, war ganz sicher keine funikuläre Myelitis, keine pseudosystematische Degeneration. Neben der eigentümlich elektiven Degeneration bestimmter Fasersysteme in der Medulla haben

wir die starke Entartung der extramedullären hinteren Wurzeln. Die Pathogenese dieser Degeneration erörtern, hiesse die ganze Lehre von der Entstehung der Tabes hier aufrollen.

Aber auf die Frage dürfen wir einen kurzen Blick werfen: Was bedeutet dieser Befund für unseren Fall, für die atrophische Myotonie überhaupt?

An eine zufällige Komplikation mit einer gewöhnlichen Tabes wird nicht zu denken sein. Die klinischen Symptome reichten bei dem Patienten zur Diagnose einer Tabes bei weitem nicht aus, so wenig wie bei all den anderen Fällen von atrophischer Myotonie, die einzelne tabische Symptome dargeboten haben. Aber eben tabische Symptome sind bei vielen solchen Fällen vorhanden. Die Idee, dass in unserem Fall diese Erscheinungen ihre anatomische Grundlage in Wurzel- und der Hinterstrangsdegeneration gehabt haben, ist gewiss unabweisbar, und der Gedanke liegt nahe, dass in anderen gleichen Fällen eine ähnliche Rückenmarksveränderung zugrunde liegen möchte.

Die myotonische Erkrankung rückt damit in eine gewisse interessante Nachbarschaft zum Diabetes mellitus. Auch bei ihm finden wir zwar keine typische klinische Tabes, aber häufig tabische Symptome, ebenso wie bei der Thomsenschen Krankheit. Und als anatomischen Befund haben wir dabei, wie die interessanten Untersuchungen von Schweiger*) aus dem Obersteinerschen Institut an einer ganzen Reihe von Fällen gezeigt haben, eine im strengen Sinne des Worts tabiforme Degeneration.

Bemerkenswerterweise ist noch eine andere sehr prägnante Erscheinung ebenfalls beiden Krankheiten, dem Diabetes mellitus und der atrophischen Myotonie, eigen, nämlich die mit Impotenz verbundene Hodenatrophie, die in bald einem Viertel unserer Fälle festgestellt worden ist.

Wir wollen der Versuchung widerstehen, nach weiteren Analogien zu suchen, etwa davon zu reden, dass wir es bei der Thomsenschen Krankheit mit einer Muskelerkrankung zu tun haben und bei Diabetes mit Störungen gewisser Stoffwechselleistungen, die zum Muskelsystem bekanntlich sehr enge Beziehungen haben. Es ist denkbar, dass in beiden Fällen pathologische Stoffwechselprodukte die ursächlichen Träger der Rückenmarks- und der Hodenerkrankung sind. Liegen doch manche Erfahrungen vor, die auf einen abnormen Stoffwechselverlauf bei der Myotonie hindeuten. Vielleicht könnten aber diese Komplikationen auch als direkte Äusserungen einer hereditären Minderwertig-

*) Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 32.

keit der Anlage angesprochen werden, gemäss den neueren Erfahrungen über die Vielseitigkeit, mit der sich die „heredo-degenerative Krankheit“ an den verschiedensten Organen und Systemen des Körpers zu äussern vermag. Diese Andeutungen sollen genügen, damit wir nicht müssigen Spekulationen verfallen.

Interessant ist, dass auch bei anderen Myopathien tabische Symptome im oben bezeichneten Sinne vorkommen. *)

Nun zu den Befunden an der Muskulatur!

Unsere bisherigen Kenntnisse über die Histologie der myotonischen Muskeln gehen zurück erstens auf die Untersuchungen Erbs und seiner vielen Nachfolger an excidierten Muskelproben, zweitens auf den einzigen dem unserigen vorangegangenen vollständigen Sektionsbefund von Dejerine und Sottas, und endlich drittens auf die Untersuchungen Schiefferdeckers, die sich allerdings auch nur auf eine excidierte Probe — aus dem Deltoideus unseres Falles 3 — bezogen, aber mit neuer und ganz besonders gründlicher Methodik durchgeführt worden sind. Was wir sicher wissen, ist ausserordentlich wenig. Die Muskelfasern sind hypertrophisch. Schiefferdecker hat dazu bei seinen Untersuchungen eine Veränderung der „Muskelkurve“ festgestellt. Diese Muskelkurve stellt graphisch dar, in welchen Prozentzahlen sich Fasern verschiedener Querschnittsfläche an dem Aufbau des Gesamtmuskels beteiligen. Diese Verhältnisse hat er also gegenüber dem seiner Meinung nach sehr konstanten Verhalten der Norm verschoben gefunden. Die Muskelkerne sind vermehrt. Schiefferdecker hat mittels sehr mühevoller Untersuchungen festgestellt, dass es sich um eine Hypertrophie und Hyperplasie der Kerne handelt, dass aber die relative Kernmasse auf den Gesamtmuskel berechnet dabei normal bleibt. Über die feineren Strukturdetails liegen ganz widersprechende Angaben vor. Man kann zusammenfassend sagen, dass einzelne Fasern mit allen möglichen degenerativen Veränderungen, einzelne atrophische Fasern auch in den klinisch nicht atrophischen Fällen recht häufig gefunden werden. Schiefferdecker hat Veränderungen gefunden, die er für spezifisch hält: eine feine, nur bei ganz bestimmter Fixationsweise, nämlich bei Anwendung von Joresscher Flüssigkeit, hervortretende Körnelung des Sarkoplasmas und gewisse Veränderungen, Verdickung, Entrundung des Querschnitts, Verklumpung der Fibrillen, dabei Abnahme der relativen Fibrillenmenge.

*) Vgl. Steinert, Über Myasthenie und myasthenische Reaktion. Deutsches Arch. f. klin. Med. 78. Bd. S. 353.

Der an dieser Stelle beschriebene geheilte Fall von Myasthenie bot auf der Höhe der Krankheit recht ausgesprochene tabische Symptome und dabei wiederum auch Impotenz und zwar absolute Impotenz mit völlig erloschener Libido.

Die bisherigen Berichte über die Ergebnisse von Probeexcisionen aus den Muskeln atrophischer Myotonie bieten wenig Charakteristisches: Atrophie, Kernvermehrung, Vermehrung des Bindegewebes, daneben auch degenerative Veränderungen von Muskelfasern.

Unsere eigenen Untersuchungen belehrten uns in erster Linie über das Bild der Atrophie. Am auffallendsten war ein Zustand, den man wohl als Muskelcirrhose bezeichnen kann, nur dass er nicht überall, nicht in allen Partien des Muskelquerschnitts gleich stark ausgeprägt war. Neben den cirrhotischen fanden sich andere Partien, die mehr das Bild der einfachen Atrophie oder der „einfachen atrophischen Degeneration“ mit zahlreichen deformierten, an ihren Nachbarn abgeplatteten und zwischen ihnen verdrückten Fasern zeigten. Das, wie gesagt, an vielen Stellen ganz ausserordentlich stark vermehrte Zwischengewebe war bald von lockerer, kernreicher, bald von derber Beschaffenheit. Neben den einfach fibrösen fanden sich lipomatöse Partien. In das Bindegewebe waren die Muskelfasern eingebettet, bald in kleinen Gruppen, bald ganz vereinzelt in mächtigen fibrösen Massen. Die Fasern selbst sind in allen Stadien des Schwundes, nicht selten nur noch spärliche Reste kontraktiller Substanz, spärliche Fibrillen in der Umgebung gewucherter Muskelkerne, schliesslich auch völlig leere Sarkolemmschläuche. An solchen Stellen bezeichnen nur noch Haufen oder Reihen von Muskelkernen den Ort der geschwundenen Fasern. Auch an den besser erhaltenen, besonders aber an den stark atrophischen Fasern fällt oft die unscharfe Abgrenzung gegen das Bindegewebe auf.

Die Muskelkerne sind stark vermehrt, sie treten sehr vielfach in mächtigen Haufen und Reihen auf, und es fällt besonders auch der Reichtum an grossen hellen Kernen auf. Neben wohlgestalteten kommen groteske Formen vor. Binnenkerne finden sich in den meisten untersuchten Muskeln nur vereinzelt, in dem Sternocleidomastoideus und den Beugern vom Unterarm in ganz ausserordentlicher Menge, so dass fast jeder Faserquerschnitt eine grössere oder geringere Zahl davon umschliesst.

Was das feinere Faserdetail anlangt, so heben wir hervor, dass die Querstreifung im allgemeinen sehr gut und deutlich und oft bis in die feinsten Einzelheiten kenntlich ist. Stellenweise schienen uns die Fasern durch ein Überwiegen der isotropen Substanz auffallend hell. Auch der Hensensche Querstreifen ist oft in vielen Präparaten sehr gut zu sehen. Daneben ist aber doch überall auch die Längsstreifung zu erkennen, oft tritt sie stark hervor und manche stark atrophischen Fasern erscheinen wie aufgelöst in eine mehr oder minder spärliche Zahl von einzelnen Fibrillen. Auf den Querschnitten fast überall sehr klar ausgesprochene Felderung.

Digitized by Google

Digitized by Google

Granulierungen, die auf Essigsäure zum grössten Teil verschwanden, fanden wir mehrfach in den frischen Präparaten, an denen dadurch die Querstreifung oft etwas getrübt erschien. Am gefärbten und osmierten Querschnitt konnten wir ganz vereinzelt Fettkörnchen nachweisen.

Größere Strukturanomalien fanden sich immer nur an einer kleinen Minderzahl von Fasern, am häufigsten noch ein auffallend welliger, manchmal ein direkt verworrener Verlauf der Fibrillen, vereinzelt auch homogene, mattglasartige Beschaffenheit, wachsigde Degeneration und andere Entartungsformen.

Verhältnismässig häufig kamen auch Vakuolen vor, in denen manchmal Kerne lagen. Es handelte sich entweder um Lücken, die durch einfaches Auseinanderweichen der Fibrillen entstanden schienen, in anderen Fällen war aber an Stelle der Vakuolen die fibrilläre Substanz zweifellos zugrunde gegangen.

Auch nur vereinzelt sahen wir die sogenannten Kontraktionsknoten. Endlich möchte ich noch die eigenartigen Faserzerspaltungen erwähnen, wie ich sie beim Sternocleidomastoideus beschrieben habe.

Die Atrophie, die Vakuolenbildung betraf hier und da deutlich auch die Fasern der Muskelspindeln.

Wenn wir das Ganze überblicken, so handelt es sich um Veränderungen, wie wir sie im wesentlichen ähnlich oder gleichartig bei den verschiedensten Formen von Muskelatrophie finden. Wenn für die Myotonie wesentliche und spezifische Veränderungen bekannt wären, so hätten wir hoffen dürfen, sie auch in unserem Fall zu finden, denn trotz der schweren Atrophie waren die myotonischen Phänomene bis in die letzte Lebenszeit hin nachweisbar geblieben. Dass Erscheinungen von Hypertrophie noch vorhanden sein würden, war nicht zu erwarten. Aber die Veränderungen, in denen Schiefferdecker die spezifisch myotonischen gefunden zu haben hofft, hätte man vielleicht nachweisen können. Die eigenartigen Körnchen im Sarkoplasma sind nun — frisches Material hat Schiefferdecker nicht untersucht — anscheinend nur bei einer ganz bestimmten Fixierungsweise darzustellen, nämlich bei der Fixierung in der Flüssigkeit von Jores, deren Salze dabei offenbar von ausschlaggebender Bedeutung sind. Unser Material war leider zunächst in 10 proz. Formol eingelegt worden. Da ich nicht glaubte, a priori ausschliessen zu dürfen, dass eine nachträgliche Behandlung mit der Flüssigkeit von Jores noch Erfolg haben könnte, machte ich den Versuch, konnte aber die fragliche Granulierung nicht beobachten. Bezüglich der weiter von Schiefferdecker als wesentlich beschriebenen Fibrillenveränderungen, vor allem der Entrundung des Fibrillenquerschnitts möchte ich ein ganz sicheres Urteil über meinen Fall nicht abgeben wegen der ausserordentlichen Schwierig-

keiten, diese unendlich feinen Details der Faserstruktur ganz zuverlässig festzustellen. Die neuen Untersuchungsmethoden von Schiefferdecker, die Bestimmung der Muskelkurve, der relativen Kernmasse usw. anzuwenden, habe ich mich nicht entschliessen können. Einmal sind diese Untersuchungen so mühsam, dass sie für jemanden, der nicht seine ganze Arbeitszeit diesen Dingen zu widmen vermag, nur schwer durchführbar sind, und dann konnten wir bei unserem Material von atrophischer Myotonie ohnehin nicht Resultate zu gewinnen hoffen, die mit denen Schiefferdeckers, die sich auf nicht atrophische myotonische Muskeln beziehen, vergleichbar gewesen wären. Sollte die weitere Entwicklung unseres Wissens über diese Dinge es wünschenswert machen, diese Lücke unserer Untersuchungen auszufüllen, so wird das geschehen können, denn das Material bleibt selbstverständlich aufbewahrt.

Eine Frage möchten wir nicht unterdrücken. Sind es denn wirklich spezifische Veränderungen, die Schiefferdecker gefunden hat, und sind sie geeignet, wie dieser Forscher hofft, das Wesen der Krankheit unserem Verständnis erheblich näher zu bringen? Vielleicht ist der Histolog, der vorzugsweise normales Material bearbeitet, doch zu rasch geneigt gewesen, für eine Krankheit „spezifische“ Veränderungen anzunehmen. Wer viel pathologische Muskeln untersucht, wird in dieser Beziehung immer vorsichtiger und kommt leicht dem Standpunkt nahe, in der Variabilität und Unregelmässigkeit der Befunde geradezu die Regel innerhalb eines weiten Gebiets der pathologischen Histologie der Muskeln zu sehen.

Es wäre gewiss sehr interessant und wertvoll, wenn die Zukunft erwiese, dass die Schiefferdeckerschen Befunde ganz regelmässig jedem Falle von Myotonie zukämen. Aber wäre wirklich ein Verständnis der Krankheit damit gewonnen? Doch zunächst nur im bescheidendsten Sinne und Umfange. Von einem Verständnis pathologischer Muskelzustände könnte man meines Erachtens erst dann reden, wenn es gelungen wäre, zwischen bestimmten Strukturveränderungen des Muskels und bestimmten Störungen seiner Funktionen auch eine innere ursächliche Beziehung nachzuweisen. Solange diese Lücke klafft, werden die Ergebnisse auch der sorgsamsten histologischen Durchforschung der Fasern, der genauesten Untersuchungen des Muskelaufbaus doch immer nur eine symptomatische Bedeutung haben und günstigsten Falls unsere Meinung über den muskulären Sitz eines Leidens zu stützen geeignet sein.

Also nicht von der Histologie allein, sondern von der experimentellen pathologischen Physiologie der Muskeln sind hier die nächsten dringend nötigen Aufschlüsse zu erhoffen. Freilich sind auf diesem Gebiet bisher wenig mehr als die ersten tastenden Schritte getan.

Knoblauch hat neuestens in einigen anregenden Arbeiten der Idee Ausdruck gegeben, dass für die Beurteilung pathologischer Muskelzustände aus der Berücksichtigung des verschiedenen anatomischen und physiologischen Verhaltens der roten und weissen Muskelfasern, die normalerweise in den menschlichen Muskeln gemischt auftreten sollen, wichtige Ergebnisse würden gewonnen werden können. Er hat auch die Myotonie ins Bereich seiner Spekulationen gezogen. Auch auf diesem Gebiet fehlt vorläufig noch jeder feste Grund und Boden. Wir werden in einem späteren Stück dieser myopathologischen Beiträge Gelegenheit haben, mit ein paar Worten auf diese Frage einzugehen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen möchte ich dahin zusammenfassen, dass ich glaube gezeigt zu haben, dass es sich in jedem Falle von sogenannter amyotrophischer Myotonie um ein typisches Krankheitsbild handelt, und zwar um eine myopathische progressive Dystrophie, von der echte Thomsensche Fälle befallen werden. Das klinische Bild dieser Muskeldystrophie ist ein ganz scharf umschriebenes, einheitliches, in hohem Maße charakteristisches, es kommt in dieser Form nur bei der Thomsenschen Krankheit vor. Eine Reihe mehr oder minder häufiger Einzelzüge und Begleiterscheinungen heben die Eigenart des Bildes noch schärfer hervor. Nur an die verhältnismässig häufige Impotenz und Atrophie der Hoden möchte ich hier noch einmal besonders erinnern.

Der vorstehendste anatomische Zug ist eine weit verbreitete Cirrhose der Muskulatur. Im Bereich des Nervensystems fanden wir lediglich eine echte tabiforme Hinterstrangsdegeneration, die wohl nicht als eine zufällige Komplikation, sondern als die anatomische Grundlage einiger der Begleiterscheinungen der Krankheit anzusprechen ist. Die Entstehungsbedingungen der Rückenmarksveränderungen sind wahrscheinlich mit der Grundkrankheit gegeben.

Literatur.

(Vergl. auch die Zitate im Text.)

- 1) Bäumlcr-Reinhold, Arch. f. Psych. 8. S. 1 und Zeitschr. f. Nervenheilkde. 4. S. 189.
- 2) Berg, Muskelatrophie bei Thomsenscher Krankheit. Diss. Bonn 1904.
- 3) Bernhardt, Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 169.
- 4) Bettmann, Z. f. Nervenheilkde. Bd. 9.
- 5) Braun, Thomsensche Krankheit. Diss. Leipzig 1902.
- 6) Bregman, Neurol. Zentrbl. 1908. S. 875.
- 7) Cassirer, Neurol. Zentrbl. 1904. S. 39.
- 8) Hans Curschmann, Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 37.

- 9) Dana, zit. bei Hoffmann (15).
- 10) Déléage, zit. bei Hoffmann (15).
- 11) Frohmann, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Ver.-Beil. S. 6.
- 12) Fuchs, Neurolog. Zentrbl. 1905. S. 783 und Wien. klin. Wochenschr. 1904. S. 722.
- 13) Fürnrohr, Z. f. Nervenheilkde. 33. S. 14.
- 14) Gaupp, Zentrbl. f. Nervenheilkde. S. 65.
- 15) Hoffmann, Z. f. Nervenheilkde. 18.
- 16) Derselbe, Arch. f. Psych. 42. S. 259 u. Neurol. Zentrbl. 1906. S. 576.
- 17) Jaquet, Semaine méd. 1903. S. 381.
- 18) Jolly, Neurolog. Zentrbl. 1896. S. 140.
- 19) Kornhold, Maladie de Thomsen. Thèse de Paris 1897.
- 20) Lannois, Iconogr. d. l. Salpêtr. 1904. XVII. S. 450.
- 21) Longard, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Ver.-Beil. S. 91.
- 22) Lortat-Jacob et Thaon, Arch. de neurol., 2. Serie. XX. 1905. S. 132.
- 23) Magneval, Des myotonies atrophiques, Thèse de Lyon 1904.
- 24) Noguès et Sirol, Iconogr. d. l. Salpêtr. 1899. XII. S. 15.
- 25) Pässler, Neurolog. Zentrbl. 1906. S. 1064 5.
- 26) Pelizaeus, Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 609.
- 27) Pelz, Arch. f. Psych. 42. S. 704.
- 28) Rindfleisch, Z. f. Nervenheilkde. Bd. 33.
- 29) Rossolimo, Iconogr. d. l. Salpêtrière. 1902. XV. p. 63.
- 30) Schönborn, Z. f. Nervenheilkde. 15. S. 274.
- 31) Schott, Z. f. Nervenheilkde. Bd. 21.
- 32) Steinert, Verhandlungen der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig, 1904. Buchausgabe. S. 12.
- 33) v. Voss, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1900. Bd. 8. S. 85.
- 34) Voss, Z. f. Nervenheilkde. Bd. 34. S. 465.
- 35) Wertheim-Salomonsen, Ref. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 223.

VII.

Aus den radiologischen Instituten der allg. Poliklinik und des
Sanatoriums Fürth in Wien.

Über Wachstumshemmung des Skeletts bei spinaler Kinderlähmung.

Von

Priv.-Doz. Dr. Robert Kienböck.

(Mit 5 Abbildungen im Text und 10 Bildern auf Tafel I. II.)

Die sogenannte spinale Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior acuta infantum, wurde ausführlich zuerst von J. Heine¹⁾ (1840, 1860) studiert; er wendete seine Aufmerksamkeit auch dem Zustande des Skeletts an den gelähmten Extremitäten zu. Nach Eintritt der Lähmung — sagt Heine — magert nicht nur die Muskulatur ab, es bleibt vielmehr auch das gelähmte Glied beim Vergleich mit dem gesunden allmählich in der Längsentwicklung zurück, der Arm ist schliesslich oft um 1—2 Zoll, das Bein oft um 2—6 Zoll kürzer als das gesunde. Die Wachstumshemmung verteilt sich proportionell auf Hand, Vorder- und Oberarm, auf Fuss, Unter- und Oberschenkel. Ferner sind die Knochen dünner als normal, die Epiphysen und die übrigen normalen Knochenvorsprünge sind kleiner. Der Umfang der Patella, des Schulterblattes, der Schulter ist oft um $\frac{1}{3}$ kleiner, das Becken kann z. B. nach 12 oder 20 Jahren viel zu klein sein und dadurch in auffallendem Kontrast zum kräftig gebauten Oberkörper stehen. Nicht selten entstehen bei para- und hemiplegischen Patienten laterale „paralytische“ Rückgratsverkrümmungen, die sich später bis zu den grössten Deformationen des ganzen Körpers ausbilden können. Muskelatrophie und Knochenatrophie gehen gewöhnlich parallel, doch kann auch Missverhältnis zwischen beiden bestehen.

In der Folge wurde die bei spinaler Kinderlähmung an den gelähmten Teilen vorhandene Hypoplasie der Knochen oft studiert —

1) J. Heine, Lähmungszustände der unteren Extremitäten usw. R. Köhler, Stuttgart 1840, und Spinale Kinderlähmung (Monographie). Cotta, Stuttgart 1860.

fast von allen Neurologen —, handelte es sich doch um eine sehr häufige Erkrankung und um augenfällige Erscheinungen.¹⁾

Die Hypoplasie der Skelettabschnitte kann durch die Erkrankung des Vorderhorns der grauen Rückenmarksubstanz erzeugt sein und so der Muskelatrophie und -hypoplasie gleichwertig sein; zum Teil wird die Knochenatrophie auf die Inaktivität durch Lähmung der Muskulatur zurückgeführt, ist dann dieser subordiniert. Ausser der Unterentwicklung der Knochen gibt es auch eine Stellungsanomalie der Knochen und eine von Lähmung und Kontraktur abhängige Deformation. Die Knochen sind aber nicht nur in ihrer Grösse und Form schlecht entwickelt, sondern auch in ihrem Gefüge, sie besitzen eine dünnere Kompakta (Diaphysen der Röhrenknochen) und weitmaschige Spongiosa. Durch Brüchigkeit und angeblich auch Erweichung kann es zu Verbiegung, Infraktionen und Frakturen und somit weiteren Formveränderungen kommen.

Im Radiogramm lassen sich die Knochenveränderungen sehr schön erkennen. Der Schatten des hypoplastischen Röhrenknochens ist im Vergleich mit dem normalen kürzer, der diaphysäre Teil stark verdünnt, der epiphysäre Teil weniger, aber auch verkleinert. Der zarten Diaphyse scheinen zu grosse Epiphysen aufgesetzt zu sein. Der Schatten ist ferner weniger dunkel als normal, namentlich am epiphysären Abschnitt; hier sieht man auch weitmaschigere Strukturzeichnung, die dadurch besonders deutlich hervortritt. Am Diaphysenteil zeigt sich die Corticaliszone verdünnt. Auch die oben genannten Formveränderungen, Verbiegungen, Infraktionen usw. lassen sich gut erkennen.²⁾

Auf Veränderungen des Thorax und des Beckens — die bisher nicht häufig studiert worden sein dürften — sei hier an der Hand von mehreren bemerkenswerten Fällen von spinaler Kinderlähmung die

1) Was die „paralytische Skoliose“ nach spinaler Kinderlähmung betrifft, so wird sie von Messner, Hoffa u. a. durch 3 Momente, charakterisiert: sie fixiert sich erst spät oder gar nicht, es kommt nur selten zu hochgradiger Rippenbuckelbildung und die Achsendrehung der Wirbelsäule tritt sehr in den Hintergrund.

2) Radiologische Untersuchungen bei Hypoplasie der langen Röhrenknochen nach spinaler Kinderlähmung wurden veröffentlicht: von Nonne, Über radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie bei Nervenerkrankungen. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 5. 1901—1902. S. 293; Neurath, Über seltenere Knochendeformitäten nach spinaler Kinderlähmung. Wiener med. Presse 1901. Nr. 4 (Verlängerung der gelähmten Extremitäten); v. Rutkowski, Ein Beitrag zum Röntgenverfahren im Dienste der Neurologie. Charité-Annalen 1904; Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. Karger, Berlin 1906.

besondere Aufmerksamkeit gelenkt, und zwar namentlich soweit sich die Veränderungen im Radiogramm nachweisen lassen.

I. Thoraxform.

Fall 1. 34 Jahre alter Mann. Folgezustand nach Poliomyelitis anterior acuta infant.: hochgradige Muskel- und

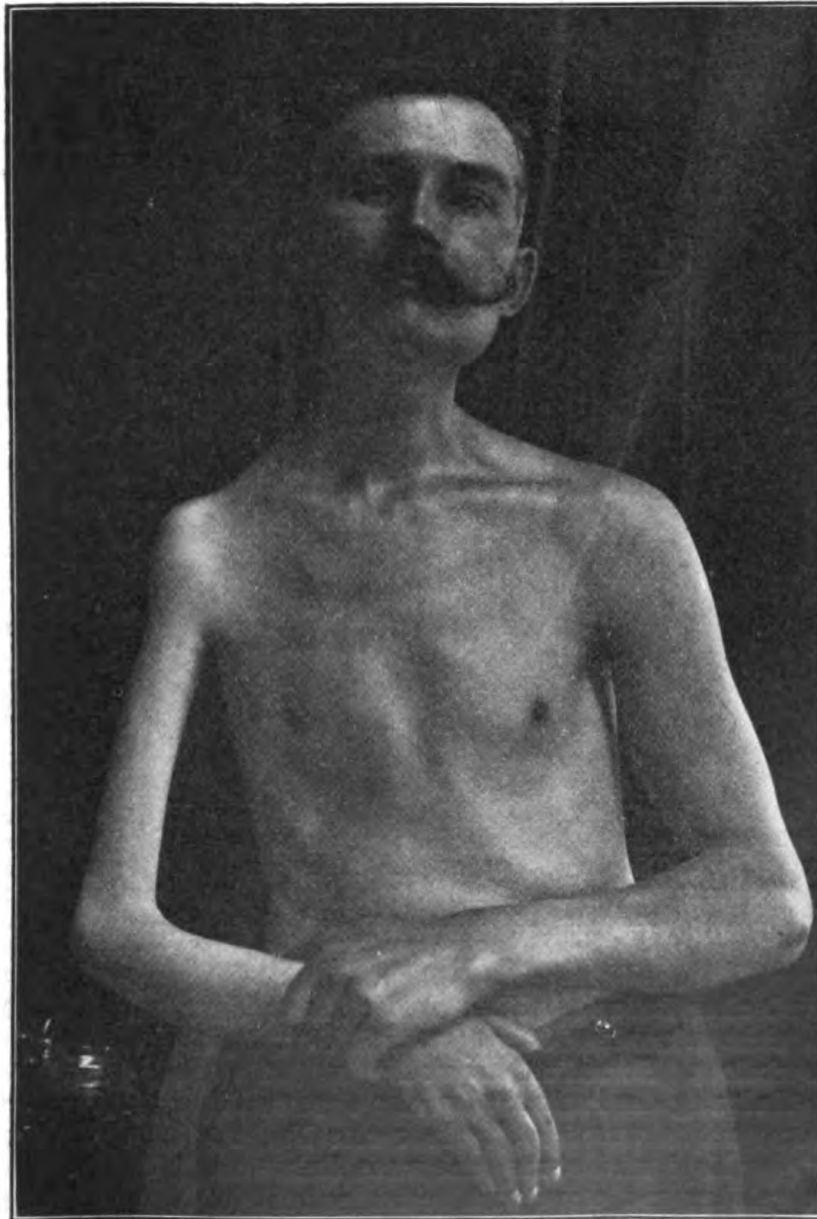


Fig. 1. Fall 1.

Knochenatrophie an der rechten Thoraxhälfte, rechten Schulter und Oberextremität, paralytischer Torticollis, paralytische

Skoliose, asymmetrischer paralytischer Thorax. Die erste rechte Rippe einen Tumor vortäuschend.

Karl Sl., 34 Jahre alt, Commis. Untersuchung am 9. Januar 1907, übersandt von der chirurgischen Abteilung der Poliklinik (Professor Alex. Fraenkel) zur Feststellung der Natur eines in der rechten Supraclavikulargegend vorhandenen, prominenten, knochenharten, festsitzenden „Tumors“ mittelst Röntgenuntersuchung.

Patient, der die Lähmung des rechten Armes seit Kindheit hat und vor 10 Jahren luetisch infiziert wurde, klagt über Schmerzen in der Gegend des Tumors seit 1 Jahr.

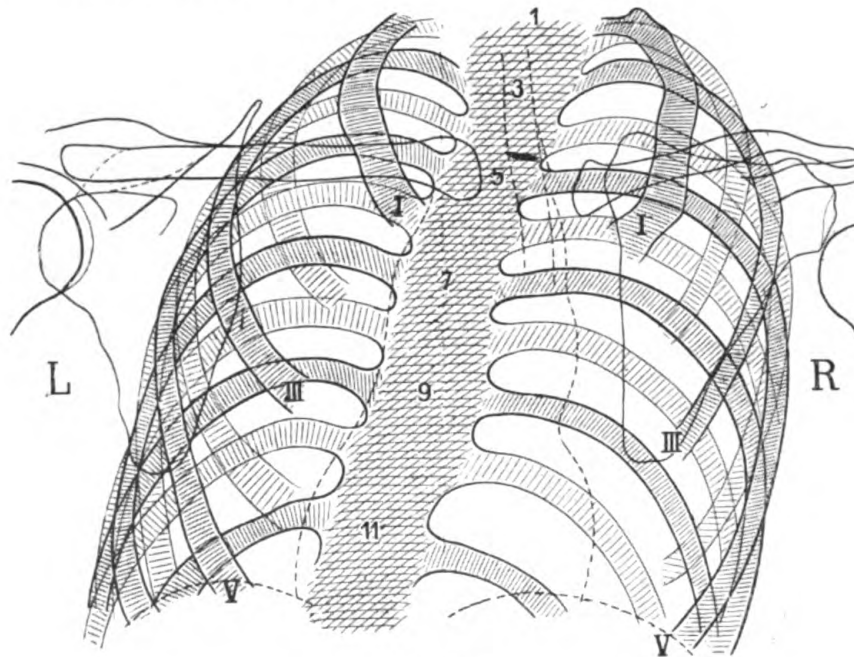


Fig. 2.

Skizze zum Dorsalbild von Fall 1. Die arabischen Ziffern bezeichnen die Wirbelkörper und dorsalen Teile der Rippen, die römischen Ziffern die ventralen Rippenenden. Die Rippen mit ungeraden Zahlen sind des leichteren Verständnisses der Zeichnung wegen dunkler gehalten als die Rippen mit geraden Zahlen. Zwerchfell, Herz- und Gefässkonturen, sowie Trachea sind durch punktierte Linien markiert.

Klinischer Befund. Mitteltgrosser Mann; Knochenbau und Muskulatur im nicht erkrankten Gebiet kräftig. Über den Lungen Erscheinungen von Tuberkulose. Herzbefund normal.

Die Haltung des Patienten ist eine eigentümliche: Der Hals erscheint „nach vorne rechts verschoben“, die rechte Nackenschulterlinie ist stark verkürzt, der Kopf wird etwas nach vorne links vorgestreckt gehalten, das Kinn ist gehoben und etwas nach rechts gedreht (char. Haltung bei Torticollis paralytica durch Lähmung eines M. sternocleidomastoideus, vgl. Hoffa). Die Wirbelsäule zieht vom Lumbalteil in gerader Linie schräg nach rechts oben; dadurch befindet sich die Kopfachse des Mannes in einer Vertikalen, die den Fussboden lateral von der rechten Ferse trifft (paralytische Skoliose durch Schwäche der r. Rumpfmuskulatur). (Textfigur 1.)

Die rechte Schulter ist nicht nur muskelatrophisch, sondern auch viel kleiner als die linke, die rechte Clavicula kürzer und dünner als die linke. Der Thorax ist stark asymmetrisch und vorne auffallend flach. Die Rippen ziehen von der Wirbelsäule sehr steil nach vorne unten, namentlich rechts, daher liegt das Sternum mit dem Schultergürtel sehr tief. Die Ebene z. B., in welcher die rechte 9. Rippe auf ihrem dorso-ventralen Weg verläuft, bildet mit der Vertikalen nur etwa 40° . Das Brustbein liegt ferner schräg und ist vom Ansatzpunkte der 3. Rippenknorpel abwärts deprimiert. Auch die anterolateralen Teile der Brustkorbes sind links und rechts etwa von der 4. Rippe abwärts flach eingedrückt (asymmetrischer paralytischer Thorax).

Links ist die Muskulatur gut entwickelt, rechts dagegen sind M. cucullaris, deltoideus, pectoralis, ferner die Muskeln des Oberarms, Vorderarms und der Hand hochgradig atrophisch. Der rechte Arm ist auch in allen Teilen verkürzt, die rechte Hand verkleinert. Der rechte Arm ist im Schultergelenk aktiv nur wenig beweglich, Halswirbelsäule und Kopf werden gut bewegt.

Die Thoraxtiefe beträgt in mittlerer Höhe $18\frac{1}{2}$ cm, der Brustumfang in Mamillärhöhe 80 cm.

Länge des Armes (Akromion bis Mittelfingerspitze bei Streckung)	} r. $72\frac{1}{2}$, l. 78 cm.

Umfang des Oberarmes	r. 15,3, l. 26,5 cm
" " Vorderarmes	r. 19,5, l. 26,5 cm
" der Mittelhand	r. 19,0, l. 23,3 cm.

Radiologischer Befund. Obere Rumpfhälfte. Dorsalbild (bei Rückenlage des Mannes, Focusplattendistanz ca. 80 cm). Der Schatten der Dorsalwirbelsäule verläuft fast geradlinig von oben rechts nach unten links, der Schatten des Sternum ist nicht zu sehen. Infolge der Skoliose ist das rechte Thoraxfeld viel breiter als das linke. Die Schatten der Rippen ziehen im Bogen weit nach abwärts (obwohl der Focus der Röhre nicht weiter kopfwärts stand als etwa senkrecht über der Mitte des Corpus sterni); so ist z. B. von der 1. rechten Rippe das sternale Ende etwa 10 cm weiter unten projiziert als das Köpfchen, von der 3. Rippe um 17, von der 5. Rippe um 22 cm tiefer. Die Schatten der Schulterblätter liegen tief (statt von der 2. bis 7. von der 4. bis 9. und 10. Rippe). Der Schatten des rechten Schulterblattes liegt der Wirbelsäule viel näher als der des linken und ist entsprechend der veränderten Lage des Knochens am Thorax anders gestaltet. Der obere Winkel des rechten Schulterblattschattens ist vom Wirbelsäulenschatten 3 cm (gegen 9 cm links) entfernt, während die unteren Winkel beiderseits von dem Wirbelsäulenschatten ziemlich gleich weit abstehen. Der Schatten des Akromion ist rechts viel kleiner als links, noch grösser ist der Unterschied an den Schatten der Schlüsselbeine; dieses erscheint rechts 13 cm lang (gegen 19 cm links), verschmälert und aufgeheilt, das sternale Ende ist auch deformiert. Der Schatten des ersten Rippenpaares ist auffallend hell, die Konturen verlaufen unregelmässig — entsprechend hochgradiger Porose der Knochen und Infraktionen.

Die Zwerchfellkuppenlinie liegt beiderseits tief, der Herzschatten ist

median gestellt. Einige unregelmässige Schattenherde in den Lungenfeldern weisen auf Tuberkel hin.

Der Schatten der ganzen Schulter (Muskulatur) ist rechts klein und hell, so z. B. auch des Cucullaris, so dass die 1. Rippe rechts der Hautoberfläche genähert erscheint. Der mit dem Finger in der rechten Supraclavikulargegend getastete knochenharte Tumor stellt nichts anderes als die Konvexität der 1. Rippe dar. Die Prominenz und leichte Tastbarkeit erklärt sich durch den steil abfallenden Verlauf der Rippe, den Tiefstand des Schultergürtels und die Abwesenheit der normalen Muskelschicht. R. Humerus subluxiert. **(Tafelfigur 1, Skizze dazu in Textfigur 2.)**

Radiogramme der Hände. Die rechte Hand erscheint in allen Dimensionen kleiner als die linke, Knochen und Muskeln hypoplastisch; natürlich ist auch der Schatten heller.

	rechts	links
Handlänge (Radiusende gegenüber Os lunatum bis Mittelfingerspitze)	19,5	22,8
Handbreite (in mittlerer Metacarpalregion)	7,5	10,1
Carpallänge (Os lunatum proximal bis Os capitatum distal)	3,2	3,5
Länge des Metacarpus III	6,4	7,0
Länge der Grundphalanx des Mittelfingers	4,4	4,6
" " Mittelfalanx " "	2,9	3,0
" " Endphalanx " "	1,9	1,7

Die Endphalanx ist also an der affizierten rechten Hand zwar auch schwächer, aber länger als an der linken Hand. **(Tafelfiguren 2 u. 3.)**

Ähnliche Fälle von einseitiger Entwicklungshemmung des Thorax bei spinaler Kinderlähmung wurden zuerst von Messner (Über Asymmetrie des Thorax und Kontrakturen der Wirbelsäule nach Kinderlähmung. Zentralblatt für Chirurgie 1892, Nr. 44) beobachtet.

Differentialdiagnostisch interessanter Fall.

Franz U., 34 Jahre alt, Untersuchung an der Klinik Professor v. Schrötters im Mai 1898.

Der rechte Arm des sonst wohlgewachsenen Mannes ist um 10 cm kürzer als der linke, angeblich nach Erkrankung im dritten Lebensjahr. (Nähere Details unbekannt.) Das rechte Schultergelenk ist ein Schlottergelenk, der Musc. deltoideus sehr atrophisch, der Arm im übrigen aber nur wenig atrophisch. Keine Hautnarbe.

Das Radiogramm der Schulter zeigt, dass der Kopf des Humerus fehlt, der obere Teil der Diaphyse ist verdickt, unregelmässig abgerundet und etwas durchsichtiger; weiter abwärts zeigt der Knochen normale Dicke und Form. Das Schulterblatt scheint etwas verkleinert, namentlich die Pfanne, die Processus acromialis und coracoideus aber kräftig entwickelt. Clavicula verdünnt. M. cucullaris und deltoideus atrophisch, Oberarmmuskulatur genügend voluminös. **(Tafelfigur 4.)**

Das Bild wurde vom Verfasser im Wiener med. Klub am 23. November 1898 demonstriert (Wiener klin. Wochenschrift 1898, S. 1163); damals wurde der Fall als Folge von spinaler Kinderlähmung aufgefasst. Heute glaube ich aber, es handle sich eher um die Folge eines Entzündungsprozesses, noch wahrscheinlicher aber einer Geburtsverletzung.

II. Beckenform.

Fall 2. 41 jähriger Mann. Schlaaffe Paraplegie seit dem 5. Lebensjahr. Aussér Muskelatrophie auch bedeutende Hypoplasie des Beckens und der Unterextremitäten, welche dadurch in starkem Kontrast zur kräftigen Entwicklung der oberen Körperhälfte stehen. Skoliose.

Georg P...k, 41 Jahre alt. Untersuchung des Mannes am 19. November 1902.

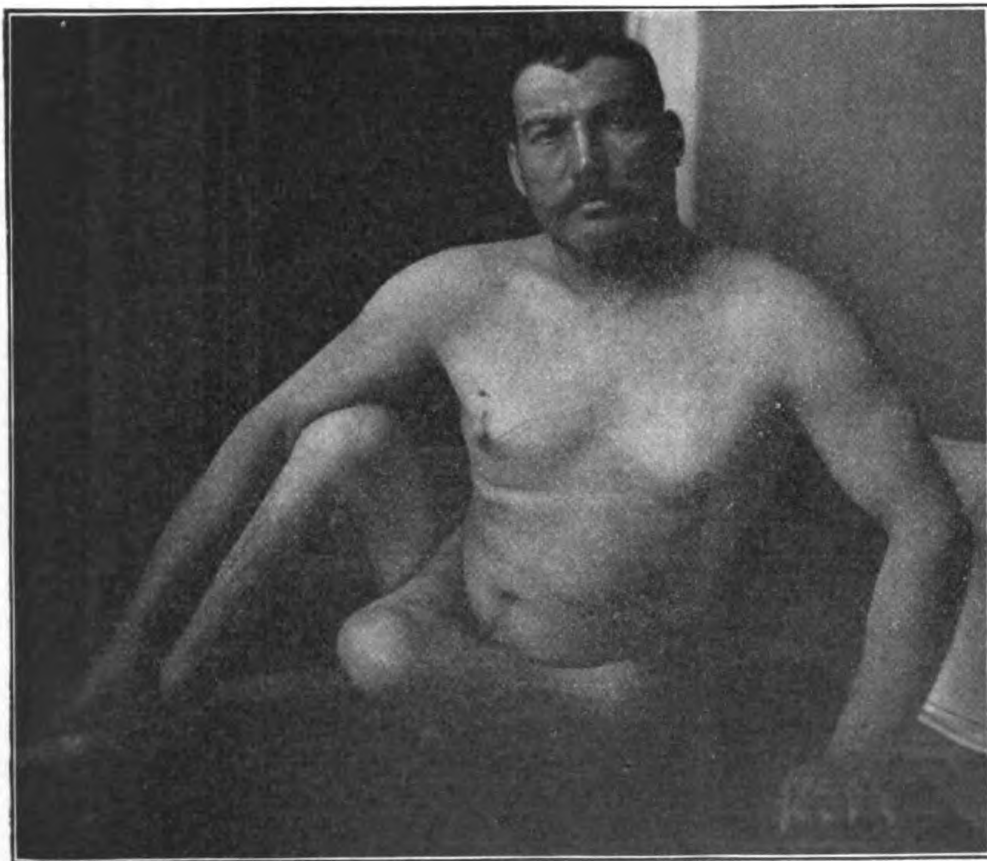


Fig. 3. Fall 2.

Anamnese. Patient ist aus gesunder Familie aus Mistelbach (Niederösterreich).

Im 5. Lebensjahre geriet er nach seiner Angabe unter die Pferde eines Wagens und erlitt bedeutende Hautabschürfungen an den Unterschenkeln (jetzt sind an beiden Waden unregelmässige, verästelte, z. T. eingezogene Hautnarben sichtbar); er war nicht gelähmt. Er wurde durch mehrere Wochen im Bett gehalten und behandelt, konnte dann wieder gut gehen und war weiterhin ganz gesund. Nach mehreren Monaten wachte er eines Morgens mit Paraplegie auf; sie hatte sich nachts im Schlafe eingestellt, ohne dass Krämpfe, Fieber etc. bemerkt worden wären. Seitdem sind die Beine gelähmt. Keine Blasen- und Mastdarm-

störungen. Geschlechtsfunktionen normal. In der letzten Zeit ab und zu Magenbeschwerden.

Klinische Befund. Der Mann bewegt sich auf der Strasse, wo er bettelt, auf einem ganz niederen kleinen Wagen sitzend fort, indem er mittelst einer Hebelvorrichtung die Räder dreht. Im Zimmer „geht er mit den Händen“, indem er sich auf die Arme stützt und den Körper vorwärts hebt. Das rechte Bein lenkt er mit der rechten Hand, das linke hat er in die rechte Leistenbeuge eingeschlagen. (Textfigur 3.)

Habitus. Es besteht ein grosser Kontrast zwischen dem sehr kräftigen Oberkörper (Kopf, Hals, obere Rumpfhälfte und Armen) und dem kleinen Unterkörper mit den atrophischen gelähmten Unterextremitäten.

Kopf gut entwickelt, normales Haupthaar, guter Bartwuchs, sehr gute Intelligenz, Pupillenreflexe normal. Thorax samt Muskulatur, ebenso die Arme sehr kräftig entwickelt. Becken verhältnismässig zu klein; Gesässmuskulatur sehr atrophisch. Unterextremitäten fast vollständig gelähmt; sie sind hochgradig atrophisch und deutlich verkürzt, nur die Gelenke sind verhältnismässig gross; Pes equinus, rechts mehr als links ausgesprochen. Haut der Unterschenkel starke behaart, Füsse etwas cyanotisch. Penis und Hoden gut entwickelt.

Die linke Unterextremität kann aktiv in keinem Gelenk bewegt werden, die rechte Unterextremität im Kniegelenk gar nicht, in Hüft- und Sprunggelenk ein wenig, in den Zehengelenken ziemlich gut. Die Gelenke zeigen Kontrakturen: Die Hüft- und Kniegelenke können passiv nicht ganz gesteckt werden, letztere nur bis zu einem Winkel von 120° . In den Sprunggelenken ist nur sehr wenig Kontraktur.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sowie Fusssohlenhautreflexe fehlen. Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft, ebenso Anal- und Kremastereflex. Keine Spontanbewegungen in den Beinen.

Sensibilität für alle Qualitäten normal, auch in der Genitoanalgegend und an den Beinen bis hinunter.

Im Dorsolumbalteil ist die Wirbelsäule stark nach rechts skoliotisch mit Kyphose; weiter oben besteht leichte Linksskoliose. Bewegungen des Rumpfes beim Sitzen sehr gut. Patient kann sich auch mit etwas Beihilfe der Hände vom Liegen am Rücken aufsetzen, wobei sich die Bauchmuskeln gut kontrahieren. Beim Liegen kann Patient — wenn die gebeugten, aufwärts sehenden Kniee festgehalten werden — auch das Becken vom Boden aufheben und drehen. Während die Gesässmuskulatur dürrig ist, zeigt die Rückenmuskulatur kräftige Ausbildung.

Maße: Sitzhöhe (Boden bis Scheitel) 80 cm. Siebenter Cervikaldorn 57 cm über dem Boden. Kopfumfang 57 cm, Gesichtshöhe 19. Halsumfang 40. Distanz Jugulum — Symphyse 54. Brustumfang 99, Bauchumfang 90, Biakromialdistanz 42. Antero-posteriorer Thoraxdurchmesser in Mamillärhöhe $22\frac{1}{2}$, sagittaler Beckendurchmesser (Sacrum — Symphyse) $18\frac{1}{2}$. Dist. crist. 24, spin. $21\frac{1}{2}$. Länge des Oberarms (Akromion bis Olekranon) bei Beugung 33, des Vorderarms (bis Stylus ulnae) 26, der Hand (bis Mittelfingerspitze) $18\frac{1}{2}$. Armlänge bei Streckung 72. Umfang des Oberarms in der Mitte 33, des Vorderarms maximal 29, Faustbreite $10\frac{1}{2}$. Umfang des Oberschenkels (Mitte) 27, der Wade 21, des Mittelfusses $21\frac{1}{2}$. Fusslänge r. $19\frac{1}{2}$, l. 20. Beinlänge (von Sp. a. s. seitlich zum Kniegelenkspalt und dann bis zur Sohle) 72. Länge des

Oberschenkels (grosser Trochanter bis Patella bei Beugung) 39, des Unterschenkels und deformierten Fusses (oberer Rand der Patella bis Sohle) 44, der Tibia 29, der Fibula 30 cm.

Die Hypoplasie des Beckens und der Unterextremitäten zeigt sich besonders gut bei einem Vergleich mit den Maßen eines normalen mittelgrossen Mannes.

	Patient	Normaler
Distantia cristarum	24	31
Länge des Oberschenkels	39	43
„ „ Unterschenkels (Tibia)	29	39
„ „ Fusses	20	25
Umfang des Oberschenkels	27	47
„ der Wade	21	37

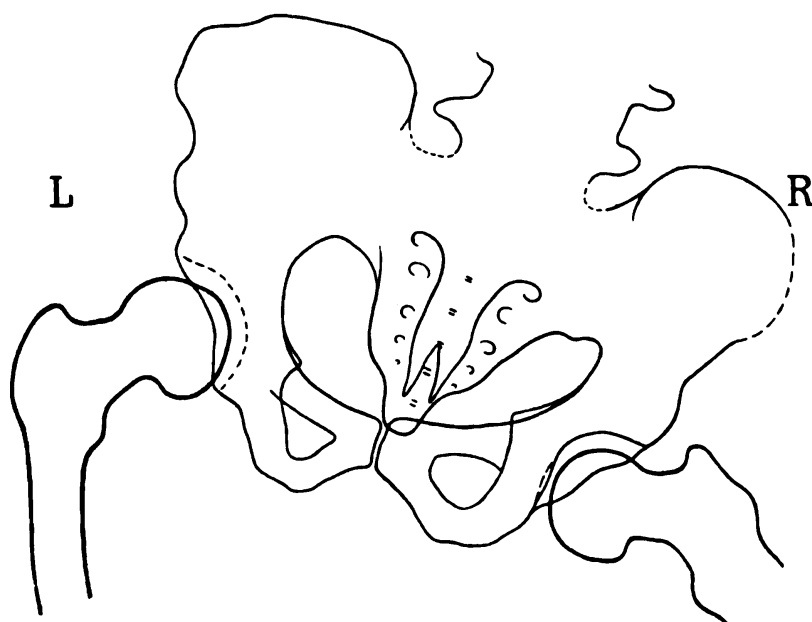


Fig. 4. Fall 2. Skizze zum dorsalen Beckenbild.

Die Verkrümmung der Wirbelsäule samt Hypoplasie des Beckens und der Gesässmuskulatur hat zur Verkleinerung der Sitzhöhe von 100 auf 80 cm geführt.

Radiologische Untersuchung. Anteroposteriores Beckenbild (Dorsalbild), beim Liegen am Rücken bei 65 cm Focusplattendistanz aufgenommen. Es liegt das Projektionsbild eines allgemein nahezu gleichmässig verengten Beckens vor; das linke Sitzbein scheint etwas kleiner als das rechte zu sein, entsprechend der vollständigeren Lähmung der linken Unterextremität. (Textfigur 4.)

Zum Vergleich ist das unter ziemlich gleichen Umständen aufgenommene Radiogramm des Beckens eines gesunden Mannes herangezogen.

Maße (durch Projektion stark vergrössert, namentlich an den von der Platte weit entfernten Teilen; so beträgt die Dist. cristarum im Proj.-Bild beim Pat. 29 statt 24, beim Gesunden z. B. $37\frac{1}{2}$ statt 31):

	Patient	Gesunder
Höhe des Beckens	20	26
Distant. cristar.	29	37 $\frac{1}{2}$
„ spinar. post. sup.	11	12 $\frac{1}{2}$
Querer Durchmesser des Beckeneingangs	13 $\frac{1}{2}$	14 $\frac{1}{2}$
„ „ „ Beckenausgangs (Tuber. ischii) ca.	8 $\frac{1}{2}$	ca. 10
Distant. foss. acetab.	15—16	14 $\frac{1}{2}$ —15 $\frac{1}{2}$
Distant. spinar. ischii	9 $\frac{1}{2}$	10

Die Radiogramme vom Kniegelenk und Fuss zeigen namentlich die beträchtliche Verkleinerung der Knochen.

III. Allgemeine Hypoplasie des Körpers, „Infantilismus“.

Fall 3. 25jähriges Mädchen. Akut fieberhafter Beginn im 11. Lebensjahr, Zurückbleiben von hochgradiger schlaffer atrophischer Lähmung der Hals- und Rumpfmuskulatur, hochgradiger Parese der Unterextremitäten, mittelgradiger Parese der Oberextremitäten. Keine Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen. Hirnnerven und Psyche normal. Wachstumsstillstand des ganzen Körpers. Neben der ausgebreiteten hochgradigen Atrophie und Hypoplasie der Muskeln **Hypoplasie des ganzen Skelettes, in der Grösse entsprechend dem 11.—12. Lebensjahre, aber Ossifikation vollendet.** Schlangenförmige Skoliose der Wirbelsäule. Körperlänge 125 cm. Flaches Gesicht mit zu kleinem Nasenraum und zu kleinen Nebenhöhlen. Fast vollständiger **Mangel der Mammern.** Periode ziemlich regelmässig. Bedeutende Adipositas. Exitus nach 19jährigem Bestand des Leidens (mit 12jähriger Bettruhe) an den Folgen von eitriger Proctitis im 30. Lebensjahre. Hochgradige ausgebreitete **Atrophie der Vorderhörner.** Harnsaure Nierensteine. Kein Decubitus.

Pauline B., 25 Jahre alt, Untersuchung auf der Abteilung von Prof. H. Schlesinger im Kaiser Franz Josef-Spital am 15. November 1902.¹⁾

Anamnese (von der Patientin selbst erhoben). Vater und Mutter an unbekannter Krankheit gestorben, waren normal gewachsen, auch der Bruder ist mittelgross. Patientin ist in Wien geboren, hat auch stets hier gelebt. Sie hat mehrere Kinderkrankheiten durchgemacht, entwickelte sich aber zunächst normal, war dick und gesund. Im 11. Lebensjahre kam eine fieberhafte Krankheit, angeblich „Hirnhautentzündung“, und Patientin lag mehrere Tage oder Wochen (?) zu Bett. Seither blieb eine allgemeine Muskelschwäche in allen Gliedern zurück; Pat. wurde sogar allmählich zunehmend schwächer und vom 18. Lebensjahre an konnte sie nicht mehr gehen.

1) Ich bin Herrn Dr. Hitschmann dafür zu Dank verpflichtet, dass er mich auf den Fall aufmerksam machte, und Herrn Prof. Dr. H. Schlesinger, dass er mir das genaue Studium des Falles gestattete. Herr Dozent Czyhlarz war so freundlich, mir den Sektionsbefund von Herrn Prof. Kretz zur Verfügung zu stellen.

Am 5. Oktober 1897 (i. e. vor 5 Jahren, im 20. Lebensjahre) wurde Pat. in das Spital mit akut fieberhafter Erkrankung aufgenommen. Die innere Abteilung wurde damals von Professor H. Lorenz geleitet. Zunächst schien Typhus vorzuliegen, dann trat am rechten Ohr Mittelohrentzündung auf; die Temperaturen erreichten durch längere Zeit 39° . Damals wurde ein somatischer Zustand vorgefunden, der sich vom jetzigen nicht stark unterscheidet. Passive Bewegungen waren zuweilen schmerzhaft, ebenso waren die Knochen auf Druck mitunter schmerzhaft; auch traten hin und wieder Schmerzen in den Gliedern und besonders im Kreuz und um den Leib auf; häufig Kopfschmerzen. Eine Zeit lang musste Pat. katheterisiert werden, der Harn war frei von Eiter.

Die Menses traten im 13. Lebensjahre auf, waren anfangs unregelmässig und schmerzhaft, in der letzten Zeit ziemlich regelmässig.

Vom 11. Lebensjahre an hörte die Kranke anscheinend zu wachsen auf, sie will sogar allmählich kleiner geworden sein (zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule). Im Jahre 1897 wurden die folgenden Maße erhoben: Körperlänge 125 cm, Kopfumfang 52, Umfang des Oberarms 17, des Vorderarms $16\frac{1}{2}$, des Thorax in Mamillarhöhe 67, des Abdomens in Nabelhöhe 47, des Oberschenkels (15 cm oberhalb der Patellen) 32, etwas über der Patella 26, der Waden 18 cm. Länge des Oberschenkels (gr. Trochanter bis Patella) rechts 30, links 32, des Unterschenkels 27 cm.

Befund (Kienböck) am 15. November 1902. Sehr fettleibiges, infantil aussehendes, blasses Mädchen. Körperlänge 125, Kopfumfang 52. Passive Rückenlage, Temperatur normal, am Puls keine Besonderheiten. Respiration ruhig, keine Schmerzen in der Ruhe. Ruhiger Gesichtsausdruck. Befund an Lungen, Herz, Leber und Milz normal. Harnlassen normal, Harnbeschaffenheit normal. Stuhl nur durch Klysma, welches alle zwei Tage gegeben wird.

Hautdecken recht blass, etwas trocken, wenig pigmentiert, Achselhöhlen sehr feucht; überall sehr bedeutender straffer Panniculus, sowohl im Gesicht als auch am kurzen Hals, am Rumpf und an den Extremitäten. Entsprechend der hochgradigen Muskelatrophie und starken Fettsucht zeigen die Formen, namentlich die Extremitäten, nicht die normale Muskelmodellierung (Säulenform der Extremitäten). Achselhaare und Schamhaare mässig reichlich. Mammern nicht zu fühlen, hier auch keine besondere Fettanhäufung, Warzen kindlich.

Das Haupthaar der Kranken ist blond und ziemlich dicht (in der letzten Zeit stark ausgefallen). Grosser rundlicher Kopf, Stirnhöcker vorstehend, grosses, auffallend breites und flaches, dickes Gesicht. Augenbrauen gut entwickelt, Ohren proportioniert. Pupillen nach Form, Grösse und Reaktion normal. Augendistanz ziemlich gross, Nase in den oberen zwei Dritteln breit, Nasenwurzel nicht eingezogen. Kinn gut entwickelt. Zähne sehr schlecht, viele sind gerissen, manche kariös, so auch der rechte obere Schneidezahn. Die unteren lateralen Schneidezähne besitzen halbmondförmig excavierte Kronen; keine rachitischen Furchen. Gaumen hochgewölbt. Schleimhäute sehr blass. Augenbefund normal. Geschmack, Gehör normal. Keine Facialislähmung. Intelligenz gut, Gedächtnis sehr gut, Gemütszustand entsprechend, Stimme ziemlich hoch, normal, Sprache nicht gestört, nur durch Zahnverlust erschwert. Schilddrüse nicht zu fühlen (kurzer Hals und Thoraxformität).

S*

Bedeutende Skoliose mit Verkrümmung des Dorsalteiles nach rechts, des Lumbalteiles nach links; dabei lässt sich die Form der Wirbelsäule durch passive Änderung der Lage sehr verändern. Angulus Ludovici sehr stark vorspringend, der Rippenbogen ist rechts und links weit abstehend, die Ränder wie aufgekrämpelt. Rippenenden leicht verdickt. Rumpflänge (im Bogen gemessen vom Jugulum bis zur Schamspalte) 50 cm. Umfang der Brust in der Höhe des Rippenbogens 70 cm, des Leibes um die Hüften 74 cm. Die Oberextremitäten sind nicht verkrümmt, sie reichen, wenn ausgestreckt, bis zur Grenze des ersten und zweiten Drittels des Oberschenkels, 57 cm lang, Proportionen der einzelnen Teile normal, Hände klein, gut geformt, Vorderarmknochenenden leicht verdickt. Mittelhand- und Fingergelenke sehr schlaff, passive seitliche und dorsale Beweglichkeit vermehrt. Lange Armknochen auf Beklopfen nicht schmerzhaft, kaum biegsam. Der Versuch, die Ober- und Unterschenkelknochen zu biegen, gelingt bei mässiger Gewaltanwendung kaum. Im linken Kniegelenk besteht Subluxation der Tibia nach hinten. Pes equinus beiderseits. Länge der U.-E. von Spina ant. sup. bei Streckung abwärts bis Ferse 70 cm, vom Damm abwärts ca. 53 cm. Fusslänge 18 cm. Füsse proportioniert gross, Knöchel nicht verdickt.

Sensibilität am ganzen Körper normal.

Drehungen des Kopfes gut, respiratorische Thoraxbewegung gut. Die Kranke kann sich nicht aufsetzen, und wenn man sie aufgesetzt hat, zeigt sich, dass auch der Kopf gehalten werden muss, er würde sonst wegen Lähmung der Halsmuskulatur herabfallen; doch kann Pat. beim Liegen den Kopf vor-, rückwärts und seitlich bewegen. Beim Befehl, sich aufzusetzen, spannen sich die Bauchmuskeln nicht an. Pat. kann sich von der Rückenlage mit dem Gesäss nicht abheben, kann auch den Rumpf nicht seitlich bewegen, nicht drehen: Rumpfmuskulatur ganz gelähmt. Wenn Pat. für das Bettmachen aufgehoben wird, hängen die Körperteile wie tot herab; Pat. ist dabei ängstlich und hat leichte Schmerzen im Rücken. Bauchdeckenreflexe erhalten.

Aktive Bewegungen in allen Gelenken der Arme durchführbar, Pat. kann die Schultern und Arme heben, aber alle Bewegungen sehr schwach; Händedruck sehr schwach. Periostreflexe fehlen. Nirgends Hemmungen durch Kontrakturen.

Die Unterextremitäten können ebenfalls in allen Gelenken aktiv gebeugt, gestreckt und gedreht werden, aber auch nur sehr schwach; die Gelenke sind schlaff, nur beginnende Kontrakturen an den Sprunggelenken, Pes equinus. Redressement schmerzhaft.

Radiogramme. 1. Kopf, seitlich. Der Schädel scheint etwa normal gross und normal dick, das Gesichtsskelett aber zu klein; die Nasenhöhe ist zu niedrig, das ganze Gesichtsskelett viel zu flach (= zu wenig vorspringend). Die Stirnhöhlen sind viel zu klein, der Unterkiefer aber in den aufsteigenden und horizontalen Ästen recht gut entwickelt, die Alveolarfortsätze des Unter- und Oberkiefers gut ausgebildet. Die Zähne sind normal gross, es sind keine retinierten Zähne zu finden. Die vordere Flucht der Schneidezähne liegt senkrecht, fast in einer Graden, die Zähne sind nicht nach vorne gerichtet. Die Sella turcica ist von normaler Grösse. Atlas und Epistropheus sind etwa normal gross, nach unten zu werden die Halswirbel allmählich etwas kleiner.

Die Distanz der Verbindungslinie der vorderen Wände der beiden Pori acustici externi zum Nasenstachel ist viel zu klein; sie beträgt auf der Platte 10 (gegen ca. $11\frac{1}{2}$ cm im Radiogramm normaler Schädel).

Distanz von der Basis der vorderen Schädelgrube (Lamina cribrosa bis zum harten Gaumen 5 (normal 6), von hier bis zur Kinnschuppe 7 cm (normal ca. $7\frac{1}{2}$). (**Tafelfigur 5.**) Die Maße beziehen sich durchwegs auf Radiogramme, sind also grösser als die tatsächlichen.

2. Thorax, Dorsalbild. Die Grösse entspricht etwa dem 11.—12. Lebensjahr. Es besteht hochgradige bogige Rechtsskoliose der ganzen Dorsalwirbelsäule. Hochstand der r., Tiefstand der l. Zwerchfellhälfte. Im l. Lungenfeld kleine Schattenherde, wie von tuberkulösen Infiltrationen. Quere Thoraxbreite in mittlerer Herzhöhe 25 cm (durch Proj. stark vergr., in Wirklichkeit ca. 18 cm?). Die Wirbelsäule ist so stark verbogen, dass der 6. Brustwirbel $8\frac{1}{2}$ cm weiter rechts liegt als der 12. Brustwirbel. (**Tafelfigur 6 und Textfigur 5.**)

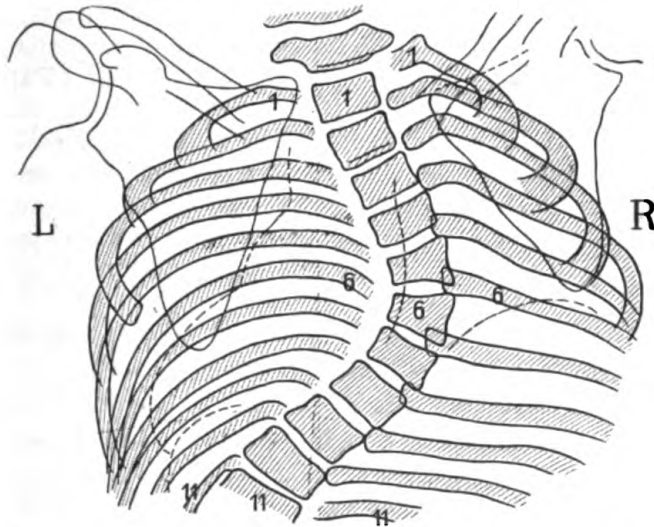


Fig. 5. Fall 3. Skizze zum dorsalen Thoraxbild.

3. Rechter Oberarm, Innenbild. Dicker Panniculus, sehr grazile Muskulatur, etwa wie bei einem 11—12jähr. Kind; Biceps zu stark durchlässig (verfettet), Humerus sehr grazil, zu stark durchlässig, Länge 29 cm. Ellbogengelenk klein.

4. Rechte Hand, Volarbild. Die Grösse entspricht dem 11.—12. Lebensjahr, die Ossifikation ist ganz vollendet, an den Phalangen sind aber noch die früheren Knorpelzonen als Spongiosaverdichtung (Epiphysenmarken) zu erkennen. Vorderarmknochen, Carpalien, Metacarpen und Phalangen sind proportioniert und durchwegs deutlich atrophisch (durchsichtiger, mit dünner Corticalis, weitmaschiger Spongiosa). Die Metacarpen und Fingerknochen sind dabei plump geformt. Handlänge (proximale Fläche des Lunatum bis Spitze der Endphalanx des Mittelfingers) 14,6 und zwar Carpalteil (Lunatum und Capitatium) 3,1, Metacarpus III 4,6, Mittelfinger Grundphalanx 3,3, Mittelfinger 2,2, Endphalanx 1,3 cm. Handbreite in der Linie des Metacarpophalangealgelenks V samt Weichteilen 6,6 cm. Muskulatur gut entwickelt. (**Tafelfigur 7.**)

5. Becken, Dorsalbild. Lendenwirbelsäule nach links skoliotisch, diese sowie Kreuzbein recht gut entwickelt. Das Becken hat die Grösse wie im 11.—12. Lebensjahr; es ist etwas asymmetrisch, quer verengt. Die Oberschenkelknochen sind oberhalb des kleinen Trochanters gut entwickelt, weiter abwärts zu dünn. Die Oberschenkelmuskulatur links ist sehr stark durchlässig (atrophisch und verfettet). Das Radiogramm bildet mit dem Ausdruck der linksseitigen Beckensenkung, Abduktion der linken und Adduktion des rechten Beins ein Spiegelbild zu Fall 2.

Maße im Bild: Beckenhöhe 18 (Proj. vergr.), Dist. cristar. 25,7 (projektorisch vergr.). Dist. spin. post. sup. 4,7 (verwertbar). Distanz der Pfannendächer 19 (Proj. vergr.). Dist. spin. isch. 6,2 (verw.), Dist. for. acet. 10. Beckeneingang quer 11 (Proj. vergr.), Dist. tub. isch. (Beckenausgang quer) 4,8. Breite des Sacrum (Proj. vergr.) 11,7, Länge von Sacrum samt Coccyx 11,3 cm. **(Tafelfigur 8.)**

6. Rechtes Kniegelenk, medial. Gelenkenden atrophisch, mit weitmaschiger Spongiosa. Femurdiaphyse grazil, oberhalb der Kondylen leicht nach hinten abgebogen. Fibula ungemein dünn. Oberschenkelmuskulatur dünn und sehr durchsichtig. Panniculus dick. **(Tafelfigur 9.)**

7. Rechter Unterschenkel, Hinterbild. Panniculus sehr dick, Wadenmuskulatur sehr dünn. Unterschenkelknochen in den Diaphysen sehr schlank (Fibula besonders dünn), in den Enden sehr atrophisch (weitmaschige Spongiosa). Die Knochen erscheinen leicht S-förmig verkrümmt: die oberen Enden lateral, die unteren Enden medial abgebogen. Länge der Tibia 29,7, der Fibula 30,5 cm. Fusswurzelknochen sehr atrophisch. **(Tafelfigur 10.)**

8. Rechter Fuss, plantar. Plumpe, aber atrophische Metatarsen und Phalangen, Metatarsus III 5,8 cm, 3. Zehe 3,2 cm lang. Gelenke nicht usuriert. Dicker Panniculus. Fussbreite (Mittelfuss in der Mitte) 8,2 cm.

Charakterisierung des Skeletts. Das Skelett entspricht in der Grösse beiläufig dem eines 11—12 jährigen Kindes. Die Ossifikation ist vollendet; nur an den Phalangen sind noch Epiphysenmarken, i. e. ungenügend umgeformte Spongiosa an Stelle der Epiphysenzonen vorhanden. Der Nasenraum und die Nebenhöhlen sind klein, Schädel, Alveolarfortsätze und Unterkiefer aber gross.

Das Skelett zeigt zahlreiche Deformationen: Die Wirbelsäule ist hochgradig skoliotisch, das Becken zu klein, querverengt, namentlich im Ausgang, und asymmetrisch. Die langen Röhrenknochen sind nur an den Diaphysenkolben etwas verbogen, sonst gerade, sehr grazil. Das ganze Skelett ist bedeutend atrophisch, in der Spongiosa porotisch, nicht erweicht.

Verlauf. Durch die folgenden Jahre blieb der Zustand auch weiterhin fast unverändert.

Im Jahre 1907 stellte sich Fieber ein, Patientin wurde im Laufe einiger Wochen schwächer und es trat am 30. April 1907 Exitus ein.

Epikrise zum klinischen Befund. Es handelt sich also bei einem Mädchen um das akute Einsetzen einer Erkrankung im 11. Lebensjahr, sofort mit ausgebreiteten Lähmungen einhergehend, welche zum Teil als atrophische, schlaffe Lähmungen zurückbleiben und dann ganz

langsam fortschreiten. Es dürfte demnach Poliomyelitis anterior acuta vorgelegen haben mit Eintreten in auffallend spätem Lebensalter und mit selten grosser Ausbreitung (cervico-dorso-lumbal), vielleicht mit späterem langsamen Fortschreiten. Hirnnerven, Sphinkteren und Hautsensibilität sind nicht gestört. Arme und Beine sind unvollständig gelähmt, Hals- und Rumpfmuskulatur ist so bedeutend gelähmt, dass Kopf und Rumpf, wenn sie nicht gestützt werden, wie tot herabfallen. Es besteht hochgradige, unfixierte paralytische Skoliose. Vom 18. Jahre an Unfähigkeit, zu stehen und zu gehen. Zu Kontrakturen ist es nur an den Unterextremitäten in geringem Maße gekommen mit Pes equinus. Im 20., 25. und 30. Lebensjahr wird das Individuum in einer Körpergrösse vorgefunden, wie sie etwa dem 11.—12. Lebensjahr entspricht. Die Körperlänge beträgt 125 cm — wenn man sich die Skoliose gestreckt denkt, würde die Körperlänge etwa 130 cm betragen. Die Muskulatur ist an Rumpf und Extremitäten und zwar an den Beinen viel mehr als an den Armen hochgradig atrophisch, dünn und verfettet. Das Skelett ist ebenfalls hypoplastisch und atrophisch, was zum Teil durch die im 11. Lebensjahr einsetzenden Lähmungen erklärt werden kann (Inaktivitätsatrophie), z. T. aber direkt durch Erkrankung der Vorderhörner im Rückenmark erzeugt sein könnte. Der Panniculus ist sehr dick, das Allgemeinbefinden gut. Die Rückenschmerzen dürften einfach auf Subluxationen in den Wirbelgelenken beruhen. Die Menses sind im 13. Jahr aufgetreten, die Brustdrüsen haben sich aber aus unbekannten Gründen nicht entwickelt.

Entsprechend der Erhaltung der trophischen Zentren für die Haut im Rückenmark und der normalen Sensibilität ist es durch die lange Zeit der Bettruhe nicht zu Decubitus gekommen.

Die Diagnose konnte nach den anamnestischen Daten und nach dem klinischen Befund 1902 mit grosser Wahrscheinlichkeit auf akute Poliomyelitis anterior gestellt werden: man denke an den akut fieberhaften Beginn mit zurückbleibenden Lähmungen und das Fehlen initialer Schmerzen — was gegen Neuritis spricht. Querschnittsmyelitis kam nicht in Betracht, da spastische Symptome an den unteren Extremitäten: Steigerung der Patellarreflexe, Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen, fehlten.

Die von Herrn Professor Kretz am 1. V. 07 vorgenommene Sektion bestätigte die klinische Diagnose:

„Anatomische Diagnose: Chronische Atrophie eines grossen Teiles der Vorderhörner des Brust- und Lendenmarks; eitrige Proctitis; kleine Harnsäurekonkremente in beiden Nierenbecken; verrucöse Endocarditis.

Kleine, abgemagerte weibliche Leiche, 114 cm lang, mit blassen

Decken und spärlichen Totenflecken auf der Rückseite. Breites Gesicht mit niederem breiten Nasenrücken; reichliches Kopfhaar; Conjunktiven und Mundschleimhaut blass; leicht strumös verdickter Hals. Thorax mit im unteren Teil eingesunkenem Sternum. Brüste klein, mit eingesunkenen Warzenhöfen; Abdomen leicht eingezogen. Die Wirbelsäule im unteren Brustsegment stark nach links ausgebogen. Die oberen Extremitäten (54 cm vom Akromion bis zur Mittelfingerspitze) von kindlichem Habitus; die unteren (60 cm vom Trochanter bis zur Fusssohle) sehr dünn, rundlich, in Hüft- und Kniegelenk in halber Beugstellung und im Knie zugleich nach hinten subluxiert; beiderseits Spitzfussstellung. Schamhaare reichlich.

Schädeldach 50 cm Umfang, kurzoval, dünnwandig, die Kranznaht im Mittelteile verstrichen und dementsprechend eine leichte Einsattelung der Schädelwölbung; Dura leicht abziehbar, innere Meningen zart und ziemlich blutarm; das Gehirn blutarm, mit engen Ventrikeln. Spinalflüssigkeit klar, das Rückenmark und seine Hüllen ziemlich blutreich (Hypostase bei Rückenlage); die graue Substanz der Vorderhörner im Brust- und namentlich im Lendenmark stellenweise ganz reduziert, die übrige Zeichnung ohne nennenswerte Abweichung.

Rachenschleimhaut blass, Halsdrüsen klein; mässige Kolloidstruma; Fettgewebslappen von Thymusgestalt im vorderen Mediastinum. Beide Lungen frei, wenig pigmentiert, überall lufthaltig, von mässigem Blutgehalt. Im Herzbeutel wenig klares Serum, das Herz klein, kontrahiert, die Aortenklappen und die Klappen des rechten Herzens intakt. Die Mitralsegel miteinander an den Kommissuren etwas verwachsen, die freien Ränder verdickt und mit zahlreichen feinwarzigen, grauen-graurötlichen Exkreszenzen besetzt. Herzfleisch leichter zerreislich; in der Aorta in der Gegend der Sinus Valsalvae unregelmässige gelbe Flecken. Leber unter dem geblähten Colon verborgen, klein, ziemlich blutreich. Etwas vergrösserte, schlaffe Milz mit grau-roter Pulpa. Beide Nieren von entsprechender Grösse, embryonal gelappt, daneben kleine eingezogene Herde in geringer Anzahl; am Schnitte die Zeichnung im allgemeinen normal, nur den erwähnten Einziehungen entsprechend kleine Rinden-defekte über den Pyramidenstreifen. Schleimhaut des Beckens blass, etwas verdickt und beiderseits ein paar hanfkorn-grosse Konkreme von gelblicher Farbe. Blase fast ganz leer, in ihr ein ähnliches mohnkorn-grosses Steinchen.

Genitale virginal, Uterus noch mit langer Cervix. Ovarien wenig gekerbt.

Magenschleimhaut blass, mit ein paar kleinen Ekchymosen im pylorischen Anteil; Dünn- und Dickdarmschleimhaut gleichfalls ohne wesentlichen Befund; dagegen in der Flexura sigmoidea und im Rectum die Schleimhaut von eitrigem Schleim bedeckt, fleckweise lebhaft injiziert, aufgelockert und im Rectum über dem Sphincter tertius ein paar seichte talergrosse Geschwüre mit eitrigem Grund.

An den grossen Muskeln der unteren Extremitäten und des Rückens neben ihrer zarten Beschaffenheit fettig-gelbe Streifung von verschiedener Ausdehnung.“

Der Fall verdient wie ersichtlich sowohl in allgemein neurologischer Hinsicht als auch namentlich wegen des Wachstumsstillstandes

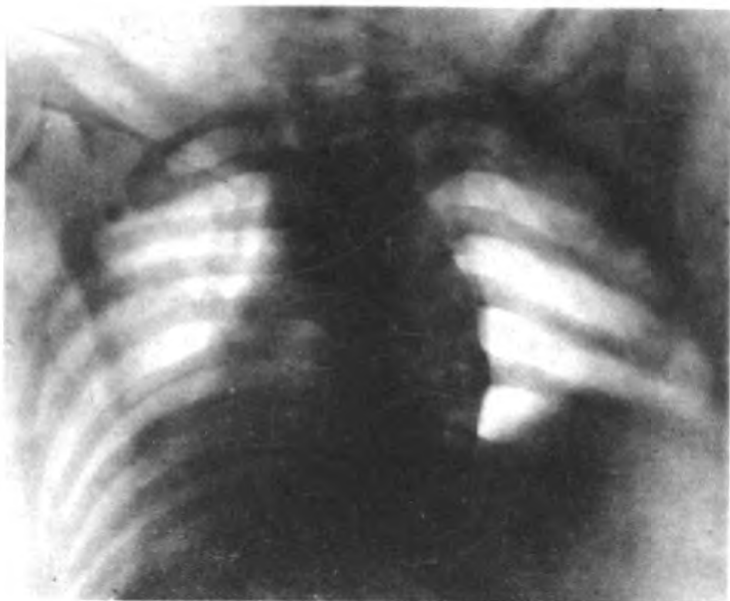


Fig. 6



Fig. 2

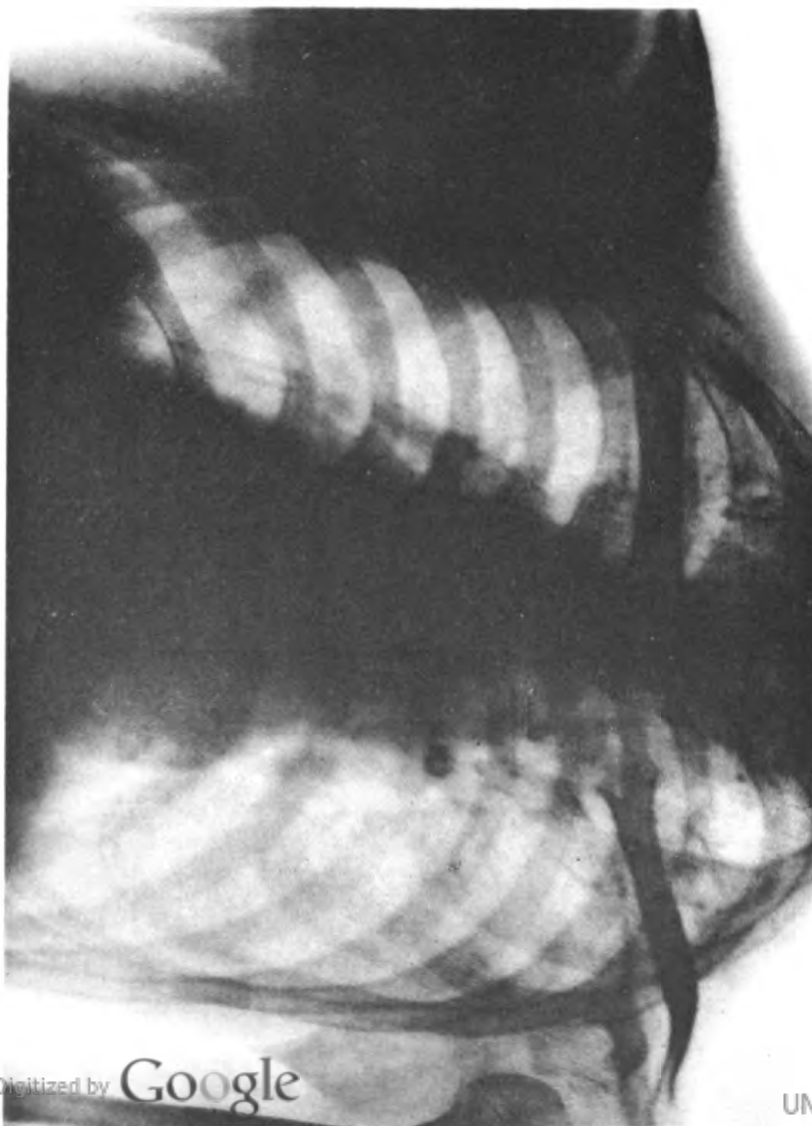


Fig. 1



Fig. 8



Fig. 3



Fig. 7



Fig. 4



Fig. 9



Fig. 10



Fig. 5



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

besonderes Interesse; man kann in gewissem Sinne von Infantilismus sprechen. Die ausgedehnte Vorderhornkrankung des Rückenmarks mit ausgebreiteten Lähmungen hat zu hochgradiger Hypoplasie des Skeletts geführt, das in seiner Grösse dem 11.—12. Lebensjahre entspricht, aber keine epiphysären Knorpelzonen mehr enthält. Auch das Genitale und die Brüste sind unentwickelt geblieben.

Ähnlich lokalisierte, fast generalisierte Hypoplasien des Skeletts kommen sowohl bei anderen Muskelerkrankungen der Kindheit vor, so bei neurotischer und idiopathischer Muskelatrophie, als auch bei infantiler Polyarthrit¹⁾.

Bemerkungen zur Tafel I und II.

Die Originalradiogramme sind gemeinsam, also auf dasselbe Maß verkleinert, auf etwas unter $\frac{1}{3}$ der natürlichen Grösse. Dadurch können die Grössenunterschiede der Körperteile bei den Kranken leicht erkannt werden, namentlich die hochgradige Hypoplasie im Falle 3 (Fig. 5—10). Man vergleiche insbesondere die Grösse von Fig. 1 und 6, von Fig. 3 und 7.

1) Kienböck, Hochgradige Wachstumshemmung des Körpers nach infantilem chronischen Gelenkrheumatismus. Wiener Gesellschaft für innere Medizin. 5. VI. 1902. Algyogyi, Infantile Polyarthrit^{is} chronica mit Hypoplasie der Röhrenknochen und Halswirbel. Ebendasselbst 1. IV. 1909.

VIII.

Mitteilung aus der Nervenlinik der königl. ungar. Universität in
Budapest (Direktor: Prof. Dr. Ernst Jendrassik).

Über die Erkrankung des Zentralnervensystems bei Polyneuritis degenerativa.

Von

Dr. Franz Herzog,

Assistent.

(Mit 8 Abbildungen.)

In letzterer Zeit vermehren sich die Beobachtungen von Polyneuritis mit Veränderungen im zentralen Nervensystem. Diese Veränderungen können teilweise als sekundäre betrachtet werden, als Folge der pathologischen Prozesse in den peripheren Nerven, teilweise sind diese Veränderungen aber derartig, dass man sie mit der peripheren Erkrankung nicht in ursächlichen Zusammenhang bringen kann. In letzterem Falle kann man die zentralen Veränderungen nur dadurch erklären, dass das schädigende Gift nicht nur auf das periphere Nervensystem, sondern auch auf das zentrale direkt einwirkte und auch hier Veränderungen verursachte. Nicht bei der rheumatischen, sondern bei den infolge Giftwirkung entstandenen Polyneuritiden wurden häufig zentrale Veränderungen gefunden. Der Nachweis der häufigen Beteiligung des Zentralnervensystems ist vom pathologischen Standpunkt jedenfalls wichtig, jedoch ist er auch prognostisch nicht gleichgültig, da die Prognose durch die zentrale Erkrankung ungünstiger wird.

In dem ersten meiner Fälle sprachen die klinischen Symptome entschieden für die Beteiligung des Zentralnervensystems, in dem zweiten wurde dies durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen.

Fall 1. R. N., 25 Jahre alt, Beamter, wurde am 15. IV. 1903 auf die Nervenlinik aufgenommen. Seine Eltern leben und sind gesund. Zwei ältere Geschwister sind gesund, zwei Geschwister starben jung an unbekannter Krankheit. Von Krankheiten im Kindesalter erwähnt der Patient, dass er sich als 7jähriger Knabe den rechten Arm verrenkte und dass er im neunten Lebensjahre drei Tage angeblich wegen Sonnenstich das Bett hütete. Vor fünf Jahren hatte er ein Ulcus durum, das nach zwei Monaten heilte. Damals waren auch die Leistendrüsen angeschwollen, sie waren jedoch nicht schmerzhaft. Einige Monate später bekam er am

ganzen Körper einen Ausschlag und es entstanden um den After Geschwüre. Zu dieser Zeit machte Patient eine drei Monate dauernde Quecksilberkur. Seither gebrauchte Patient jährlich zehn Einreibungen und nahm ausserdem zeitweilig Jodkali. Während dieser Zeit hatte er oft heftige Kopfschmerzen, die besonders nachmittags auftraten. Seit einigen Monaten hatte er oft reissende Schmerzen in den Beinen. Vor zwei Wochen musste er wegen starken Schwindels einen Tag lang liegen.

Seine jetzige Krankheit begann eine Woche vor seiner Aufnahme mit Parästhesien in der Gegend des Afters und im rechten Oberschenkel. An diesen Teilen empfand er Berührungen nicht so deutlich wie an anderen Stellen. Zur selben Zeit wurden seine Beine schwächer und auch das Kauen fiel ihm schwer. Die Kraft der Beine nahm rasch ab und nach vier Tagen konnte er nicht mehr gehen. Auch das Schlingen wurde schlecht, er verschluckte sich, er musste oft husten, beim Trinken floss die Flüssigkeit durch die Nase heraus und kompakte Speisen konnte er kaum hinunterschlucken.

Das Knochensystem und die Gelenke des gut entwickelten, mittel-mässig genährten, etwas blassen Kranken sind normal. Die Schleimhäute sind blass, vergrösserte Lymphdrüsen sind nicht vorhanden. An den inneren Organen ist nichts Pathologisches nachweisbar. Sein Appetit ist gut. Er hat Stuhlverstopfung und beim Beginn des Urinierens muss er warten. Der Urin enthält keine fremden Bestandteile. Seine Temperatur ist bei der Aufnahme 36° , der Puls 80.

Untersuchung des Nervensystems. Das Runzeln der Stirn, das Schliessen der Augen und Zeigen der Zähne ist nicht gestört und geschieht beiderseits gleich. Der Kranke beklagt sich jedoch, dass ihm beim Sprechen das Bewegen des Mundes schwer falle. Die Zusammenziehung der Kaumuskeln ist kraftlos. Die Zunge bewegt sich gut. Das Schlucken gelingt unvollkommen, ein Teil des Bissens gelangt in die Nase. Der weiche Gaumen bewegt sich gut und beiderseits gleichförmig. Die Bewegungen des Halses, der oberen Extremitäten und des Rumpfes sind normal und auch die Bauchmuskeln kontrahieren sich gut. Die Kraft aller dieser Muskeln ist ungefähr normal.

Der Kranke kann in der Rückenlage seine unteren Extremitäten nicht heben, das Strecken und Beugen der Ober- und Unterschenkel gelingt in geringem Grade. Die Bewegungen der Füße und Zehen sind nicht beschränkt, die Kraft der Beine ist sehr stark vermindert, er kann weder stehen noch gehen. Die rechte Unterextremität ist etwas stärker als die linke.

Die Muskeln sind nicht atrophisch, ihr Tonus ist normal: die Unterextremitäten können bis zu 85° über die Wagerechte gehoben werden.

Die Patellar- und Tricepssehnenreflexe sind vorhanden. Die Achillessehnenreflexe sind schwer auslösbar. Die Sohlenreflexe zeigen Beugetypus, die Bauch-, Kremaster- und Inguinalreflexe sind auslösbar. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist normal, es besteht keine Ermüdungsreaktion.

Vom Nabel abwärts fühlt er die Pinselberührungen schwächer, sonst ist die Berührungsempfindung normal. Schmerz-, Kälte- und Wärmesinn sind nicht beeinträchtigt. Die Nervenstämmen sind nicht druckempfindlich. Der Kranke fühlt Kribbeln in den Beinen, im Bauch unter dem Nabel und in der rechten Hohlhand.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke und reagiert träge bei Belichtung und bei Accomodation. Die Reaktionen der linken Pupille sind normal. Die Bewegungen der Augen sind nicht beschränkt. Körpergewicht 65 Kilo.

16. IV. Es werden Einreibungen mit grauer Salbe verordnet (täglich 4 g). Der Kranke trank tagsüber wenig Milch, abends konnte er jedoch nicht mehr schlucken. Ernährung per rectum. Temperatur 36,8°, Puls 88.

16. IV. Die Sprache ist näselnd. Temperatur normal. Puls 88.

18. IV. Morgens spricht er kaum verständlich, abends bessert sich die Sprache etwas. Er kann nichts schlingen und kann den Mund nicht öffnen. Höchste Temperatur um 4 Uhr nachmittags 37,3°. Puls morgens 100, nachmittags 120. Atmung 20. Abends Sublimatinjektion (0,05). Die Inunktionen bleiben weg.

19. IV. Er kann seine Zunge kaum herausstrecken. Sie weicht dabei nach links. Die Bewegungen des weichen Gaumens sind unvollkommen. Temperatur um 35,5°. Höchste Temperatur abends um 10 Uhr: 36,7°. Puls vormittags 100, nachmittags 116. Die Atmung ist etwas erschwert.

20. IV. Retentio urinae. Ernährung durch die Magensonde. Temperatur morgens 35,4°, Puls 100. Nachmittags steigt die Temperatur langsam, um 8 Uhr ist sie 39,2°, dann sinkt sie wieder. Um 12 Uhr nachts 37,1°. Puls nachmittags 4 Uhr 120. Schweres Atmen.

21. IV. Besserung der Sprache und der Zungenbewegungen. Temperatur 36,9°, Puls 88. Katheterisieren. Ernährung durch die Sonde.

22. IV. Der Kranke sieht am linken Auge nicht deutlich. Die linke Pupille ist weit und reagiert weder bei Belichtung, noch bei Accomodation. Die rechte Pupille ist mittelweit und reagiert gut. Herpes an den Lippen beiderseits, besonders an der Unterlippe. Temperatur normal. Puls 88. Katheterisieren. Ernährung wie gestern.

23. IV. 0,05 g Sublimat. Temperatur normal. Puls 84. Ernährung wie gestern. Gesichtsmuskeln fast vollkommen gelähmt. Das Zusammenziehen der Lippen, das Pfeifen gelingt nicht. Die Augen kann der Kranke kaum schliessen. Die Sensibilität im Munde ist intakt. Die Zunge bewegt sich schlecht und weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab. Der weiche Gaumen bewegt sich nicht, die Uvula weicht nach links ab. Katheterisieren. Urotropin.

24. IV. Temperatur normal. Puls 84. Vollständige Lähmung der unteren Extremitäten, nur die Bewegung der Zehen ist erhalten.

25. IV. Die elektrische Erregbarkeit aller Muskeln ist normal.

27. IV. Die Kraft der oberen Extremitäten ist vermindert. Das Schlingen gelingt mit Mühe.

28. IV. Das Schlingen geht gut. 0,05 g Sublimat. Die Zunge bewegt sich besser. Die linke Pupille reagiert auf Licht und bei Accomodation.

1. V. 0,05 g Sublimat. Die Bewegungen der Zehen bessern sich. Die oberen Extremitäten sind stärker. Die Muskeln und die Nervenstämmen sind druckempfindlich. Der Kranke hat im ganzen Körper Schmerzen.

4. V. Häufiger Harndrang. Im Urin ist ein wenig Eiter vorhanden. Temperatur abends 8 Uhr 38°, Puls 104. Blasenspülung.

5. V. Temperatur morgens 38,6°, Puls 98.

6. V. Der Kranke ist fieberfrei. 0,05 g Sublimat.

13. V. Sublimatinjektion. Das Katheterisieren bleibt weg.

25. V. Die gelähmten Muskeln reagieren auf faradischen Strom nicht, bei Reizung mit galvanischem Strom entstehen träge Zuckungen. Anode = Kathode. Beim Beklopfen der Patellarsehnen entstehen in den beiden Mm. quadricipites Zusammenziehungen, die Unterschenkel bewegen sich jedoch nicht.

26. V.—5. VI. Der Zustand des Kranken besserte sich langsam. Das Schliessen der Augen gelingt. Die Kraft der Hände ist unverändert. Den rechten Fuss kann er bewegen. Die Empfindlichkeit der Muskeln und der Nerven ist geringer. Elektrisieren, Massage, laue Bäder. Blasen-spülung. Protulin.

14. VI. Harn normal. Die Muskeln und Nerven sind nimmer empfindlich.

10. VIII. Sehr langsame Besserung der Lähmungen. Körpergewicht 55 Kilo.

6. IX. Die Patellarsehnenreflexe sind gut auslösbar. Die gelähmten Muskeln sind wieder faradisch erregbar. Kathode > Anode. Die Erregbarkeit vom Nerven aus ist gut. An den unteren Extremitäten ist der Tonus vermindert, besonders an der linken.

28. X. Der Kranke ist stärker. Er kann mit Unterstützung stehen.

16. XI. In den Muskeln der unteren Extremitäten sieht man fascikuläre Zuckungen.

14. I. 1904. Der Kranke kann gehen, wenn er auf der einen Seite unterstützt wird und sich ausserdem auf einen Stock stützt.

Am 8. II. 1904 verlässt er die Klinik.

Am 17. XI. 1904 sucht er wieder die Klinik auf. Inzwischen hat er 90 Einreibungen mit Quecksilbersalbe gemacht, ausserdem wurde er elektrisiert, massiert und gebrauchte Bäder. Sein Gang ist etwas spastisch. Die Patellarsehnenreflexe sind gut auslösbar. Die Achillessehnenreflexe sind schwach. Beiderseits ausgesprochenes Babinskisches Symptom. Fussclonus besteht nicht. Der Kranke leidet an geringen Urinbeschwerden und an Obstipation. Die Zuckungen der Muskeln sind noch immer träge.

26. V. 1905. Die Harnbeschwerden sind geringer. Zeitweilig bestehen reissende Schmerzen in den Armen und Beinen. Kein Intentionszittern, kein Nystagmus. Der Gang ist spastisch, die Kniee reiben sich aneinander. Die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert. Babinski vorhanden. Die Achillessehnenreflexe sind schwer auslösbar. Kein Fussclonus. In den Muskeln sieht man fascikuläre Zuckungen. An der Innenseite des linken Unterschenkels besteht eine Hypästhesie von Handgrösse.

15. XI. 1907. Der Zustand des Kranken ist beinahe unverändert. Er hat zeitweilig reissende Schmerzen in den Extremitäten. In letzter Zeit entstehen oft schmerzhaftes Zusammenziehungen in den Beinen, die seinen Gang stören. Während des Gehens kreuzen sich seine Kniee. Beim Urinieren muss er noch immer pressen. Die unteren Extremitäten sind hypertonisch, sie können gestreckt bis ungefähr 60° gehoben werden. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gesteigert. An beiden Füßen Babinskisches Zeichen. Die Sensibilität ist intakt. Der Kranke kann nur auf einen Stock gestützt gehen. Die linke Pupille ist weit, die rechte

mittelweit, sie reagieren gut bei Belichtung und bei Accomodation. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist normal. Vor einem halben Jahre erkältete sich Patient. Damals wurde seine linke Hand schwach. Dies besserte sich, die Kraft der linken Hand ist jedoch auch jetzt noch herabgesetzt.

Bei dem 25jährigen Kranken, der vor 5 Jahren ein Ulcus durum acquirierte, entstand ziemlich rasch eine Lähmung der Beine, der einige Monate dauernde reissende Schmerzen vorausgingen. Die Schwäche der Beine nahm schnell zu, so dass der Kranke nach vier Tagen nicht mehr stehen konnte. Zu dieser Zeit hatte er Parästhesien in den Beinen. Damals war seine rechte Pupille weiter und ihre Licht- und Accomodationsreaktion träge. Als bald entstanden Schlingbeschwerden, die Flüssigkeit floss beim Schlingen durch die Nase zurück, und beim Urinieren musste er pressen. Dann verbreitete sich die Lähmung auf andere Gehirnnerven, auf die Nervi faciales und die motorischen Teile der Trigemini, auf die Nn. hypoglossi, auf die Schlingmuskeln, und am linken Auge entstand eine Accomodationslähmung mit Erweiterung und Starre der Pupille. Während dessen wurde die Lähmung der unteren Extremitäten fast vollständig. Auch die oberen Extremitäten wurden schwach, das Schlingen wurde unmöglich, die Sprache kaum verständlich, und es entstand Harnretention. Hierzu kamen unregelmässige Temperaturerhöhungen, zeitweilig subnormale Temperaturen, während der Puls auch bei normaler Temperatur frequent war. Auch Atembeschwerden bestanden häufig. In den Beinen, im unteren Teil des Bauches und in der rechten Hand hatte der Kranke Parästhesien. An den unteren Extremitäten fühlte er die Pinselberührungen schwächer. Die Haut- und Sehnenreflexe waren auslösbar, die Achilles- und Patellarsehnenreflexe waren schwach. Am Ende der zweiten Woche begann eine geringe Besserung in diesem schweren Zustand. Die Sprache wurde verständlicher, die Bewegungen der Zunge besser und der Puls war weniger frequent. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war zu dieser Zeit noch normal. Nach einigen Tagen ging auch das Schlingen wieder, die oberen Extremitäten wurden kräftiger und die linke Pupille reagierte wieder auf Licht und bei Accomodation. Auch die Motilität der unteren Extremitäten begann zurückzukehren. Damals hatte der Kranke im ganzen Körper Schmerzen und die Nerven und Muskeln waren druckempfindlich. Nach einem Monat kann der Kranke wieder spontan urinieren. Anfangs der siebenten Woche wurde in den gelähmten Muskeln Entartungsreaktion nachgewiesen. Dann besserte sich die Lähmung sehr langsam, die Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämmen wurde geringer, die Patellarsehnenreflexe wurden gut

auslösbar, die faradische Erregbarkeit der Muskeln kehrte zurück, es entwickelte sich jedoch eine Hypotonie an den unteren Extremitäten. Sieben Monate nach Beginn seiner Krankheit kann der Kranke wieder aufrecht stehen.

Die Symptome und der Verlauf in dieser Periode der Krankheit machen es unzweifelhaft, dass es sich um eine akute Erkrankung des peripheren Nervensystems handelte. Die rasch entstehende und sich schnell verbreitende schlaffe Lähmung der Muskeln, deren baldige Besserung in manchen Gebieten, die Entartungsreaktion, die Beteiligung der Gehirnnerven oder von Teilen derselben, die Hypästhesie der unteren Extremitäten, die Parästhesien in diesen, im Bauch und der rechten Hand, die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln, die Schmerzen vor Beginn der Lähmungen sprechen entschieden dafür, dass der Kranke an Polyneuritis litt. Ungewohnte Erscheinungen sind bei dieser Krankheit das Erhaltensein der Sehnenreflexe, auf dessen Bedeutung in unserem Falle ich noch zurückkommen werde, und die bedeutenden Urinbeschwerden. Ersteres wurde schon öfter beobachtet, und manchmal waren die Sehnenreflexe sogar erhöht. Auch die Poliomyelitis könnte in unserem Falle in Betracht kommen. Dies ist jedoch unwahrscheinlich, da stärkere Schmerzen und die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln nicht zu den Symptomen dieser Krankheit gehören. Auch die Beteiligung der Gehirnnerven spricht mehr für Polyneuritis und die Blasenstörungen passen noch weniger in das Krankheitsbild der Poliomyelitis, als in jenes der Polyneuritis. Die Entwicklung der Symptome wäre für die akute Poliomyelitis zu langsam, für die subakute zu rasch. Endlich spricht noch für Polyneuritis, dass später alle Symptome verschwanden, die auf der Erkrankung der peripheren Neurone beruhten.

Der Kranke meldete sich ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn seiner Krankheit wieder an der Klinik. In dieser Zeit war in seinem Zustande schon eine bedeutende Veränderung eingetreten, es bestand nämlich auf beiden Füßen Babinskisches Zeichen. Sein Gang hatte sich etwas gebessert, er ist aber ein wenig spastisch geworden. Nach 6 Monaten untersuchten wir den Kranken wieder. Der Gang war in grösserem Maße spastisch, die Patellarsehnenreflexe waren lebhaft und in den Muskeln konnte man fascikuläre Zuckungen beobachten. Die Achillessehnenreflexe waren noch immer schwer auslösbar, und an der Innenseite des linken Unterschenkels war die Haut hypästhetisch. Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren wurde der Kranke neuerdings untersucht. Er nimmt eine Veränderung seines Zustandes nicht wahr. Beim Gehen stört ihn die Hypertonie der Beine. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erhöht, Babinskisches Zeichen an beiden Füßen. Die Sensi-

bilität ist intakt. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist normal.

Nach der Besserung der Polyneuritis entstanden also Symptome, die entschieden für eine Erkrankung des Zentralnervensystems sprechen. Die Hypertonie der unteren Extremitäten, die gesteigerten Sehnenreflexe, der Extensionstypus der Sohlenreflexe, der spastische Gang weisen auf die Erkrankung des zentralen motorischen Neurons hin. Während dessen besserte sich die Funktion der peripheren Neurone, die Sensibilitätsstörungen verschwanden und auch die Entartungsreaktion bildete sich zurück. Die fascikulären Zuckungen in den Muskeln deuten vielleicht auf die Beteiligung der motorischen Zellen des Rückenmarks. Nach 4 1/2 Jahren bestehen jedoch noch Blasenstörungen und die linke Pupille ist noch immer weiter.

Die Symptome der zentralen Erkrankung verschlimmerten sich nur sehr wenig während langer Zeit (3 Jahre). Zur selben Zeit fand aber auch eine Rückbildung der peripheren Symptome statt, so dass es unentschieden bleibt, ob die zentrale Veränderung Fortschritte machte, oder ob die scheinbare Verschlimmerung der zentralen Symptome vielleicht nur darauf beruhte, dass durch Heilung des peripheren Prozesses die zentralen Symptome offenbar wurden. Wegen der sehr langsamen Verschlimmerung halte ich es für wahrscheinlich, dass auch das Zentralnervensystem in der ersten Periode der Krankheit, zur Zeit der Polyneuritis, erkrankt ist, und dass dies nur darum nicht nachgewiesen werden konnte, weil die peripheren Symptome die zentralen verdeckten. Dass das Zentralnervensystem zu dieser Zeit erkrankte, dafür spricht weiter, dass die Sehnenreflexe während der Polyneuritis nur schwächer, aber nicht verschwunden waren, was auf die Erkrankung der Pyramidenbahnen bezogen werden kann. Ebenso waren die Blasenstörungen, die wahrscheinlich zentralen Ursprungs waren, da sie nach der Rückbildung aller peripheren Symptome fortbestanden, schon im Beginn der Krankheit vorhanden, was auch auf die gleichzeitige Erkrankung des peripheren und zentralen Nervensystems hinweisen würde. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass die Erkrankung des Zentralnervensystems während der Polyneuritis erfolgte, nach deren Heilung die zentralen Symptome sich kaum verschlimmerten.

Schwer zu bestimmen wäre die Art der zentralen Veränderungen. Das Krankheitsbild, welches sich nach der Heilung der Polyneuritis entwickelte, entspricht teilweise derluetischen Paralysis spinalis spastica Erbs¹⁾. Das für diese Krankheit charakteristische Verhalten, in

1) Erb, Über die spastische und die syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23. 1903.

dem bei verhältnismässig geringer Hypertonie das Gehen durch sehr starke Spasmen gestört wird, war auch in unserem Falle vorhanden. Widersprechende Symptome sind jedoch, dass der Kranke bei der letzten Untersuchung keine Sensibilitätsstörungen aufwies und dass er zeitweise Schmerzen hat. Letztere könnten peripheren Ursprungs sein, ebenso wie die Schwäche der linken oberen Extremität, die einige Jahren nach dem Beginn der Krankheit entstand und auch am Ende unserer Beobachtung noch nachweisbar war. Für sehr unwahrscheinlich halte ich es, dass eine transversale Läsion des Rückenmarks die zentralen Symptome bedingt, da ein entsprechendes Krankheitsbild zu keiner Zeit bestanden hat. Transversale Erweichungen wurden bei Polyneuritis beschrieben (Eisenlohr¹⁾). Ob kleine herdförmige Erweichungen oder ob systematische, sogenannte primäre Degenerationen die zentralen Symptome verursachen, das kann nicht entschieden werden.

In Folgendem werde ich noch öfters den Ausdruck „primäre Degeneration“ gebrauchen. Damit will ich nur darauf hinweisen, dass die Anatomie dieser Degeneration sich von jener der sekundären unterscheidet. Erstere beginnt am Ende der Nervenfaser, letztere ergreift gleichmässig die ganze von ihrer Zelle getrennte Faser. Mit dem Wort „primär“ will ich nur auf diesen Unterschied hinweisen, ich will jedoch damit nicht sagen, dass die Degeneration der Nervenfaser wirklich primär entsteht. Es ist möglich, dass auch diese Degeneration sekundär der Erkrankung der Nervenzelle folgt und dass sie sich nur darum von der sekundären Degeneration anatomisch unterscheidet, weil der Einfluss der Zelle auf die Faser nicht plötzlich aufhört.

Die Ätiologie dieses Falles will ich nur kurz besprechen. Ausser der Syphilis war nichts ätiologisch Wichtiges vorhanden. Zwar begann die Polyneuritis erst 5 Jahre nach der Infektion, was nach den bisherigen Beobachtungen (Cestan²⁾, Remak³⁾) ein verhältnismässig langer Zeitraum ist, doch ist andererseits bekannt, dass die syphilitische Spinalparalyse meistens im 2.—6. Jahre nach der Infektion beginnt (Erb⁴⁾). In Betracht kommen könnte noch die langdauernde Quecksilberbehandlung des Kranken. Der ätiologische Einfluss des Quecksilbers kann nicht ausgeschlossen werden, und wenn ich diese Erkrankung doch eher für syphilitisch halte, weil eine intensive

1) C. Eisenlohr, Über Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift. 1890.

2) R. Cestan, La polynévrite syphilitique. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. XIII. 1900.

3) E. Remak, Neuritis und Polyneuritis. 1904. Nothnagels spez. Path. und Therapie.

4) l. c.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 37. Bd.

Quecksilberbehandlung lange (5 Jahre) vor Beginn der Krankheit gemacht wurde, so glaube ich doch, dass die Erkrankung des Nervensystems nicht in syphilitischen Veränderungen, sondern in toxischen Degenerationen besteht.

Fall 2. H. B., 49 Jahre alt, Maschinist, wurde am 15. VIII. 1907 aufgenommen. Sein Vater starb an einer unbekannten Krankheit im 56. Lebensjahre, seine Mutter 72 Jahre alt an Alterschwäche. Fünf Geschwister leben und sind gesund. Der Kranke erinnert sich nicht in seiner Kindheit krank gewesen zu sein. Als er 22 Jahre alt war, acquirierte er ein Geschwür. Damals machte er 10 Einreibungen mit grauer Salbe. Im 23. Jahre litt er angeblich an Bleikolik; sein Bauch war aufgebläht und er hatte tagelang keinen Stuhl. Nachher war er 3 Monate kränklich. Er heiratete mit 25 Jahren. Eines seiner Kinder starb 21 Jahre alt an Lungentuberkulose, zwei leben und sind gesund. Einmal abortierte seine Frau. Im 39. Jahre hatte der Kranke angeblich wieder eine Bleivergiftung, er litt damals an Obstipation und er hatte ungefähr 4 Monate lang Schmerzen in den Armen und Händen. Die Vergiftungen wurden angeblich durch Minium verursacht. Seit 3 Jahren arbeitet er selten mit bleihaltigen Substanzen. Seit 4—5 Jahren trinkt er täglich 0,8 Liter Wein, ausserdem noch Bier und Kognak.

Seine Krankheit begann Anfang August 1907 mit Kribbeln in den Fingern der rechten Hand und später in den Beinen. Nach einigen Tagen verspürte er plötzlich eine Schwäche in den Beinen, das Kribbeln wurde stärker und es entstanden Schmerzen in den Knien und in den Füßen. Am 5. August konnte er nicht mehr gehen und die Schmerzen wurden sehr heftig. Seither kann er das rechte Auge nicht ganz öffnen. Es entstand Meteorismus und die Lebergegend wurde empfindlich. Schon kurz vor Beginn seiner Krankheit bemerkte er, dass er beim Urinieren pressen und warten musste, und dass der Urin sich anfangs nur tropfenweise entleerte. Seit dem 8. VIII. musste er täglich katheterisiert werden. Er hat oft heftige Kopfschmerzen und Parästhesien in der rechten Körperhälfte. Seit Beginn der Krankheit leidet er an Obstipation.

Das Knochensystem des ziemlich grossen, abgemagerten Patienten ist normal. Die Hautfarbe des Kranken ist kachektisch, die Schleimhäute sind blass. Kein Bleisaum. Die Lymphdrüsen sind nicht vergrössert. Die Lungen und das Herz sind normal. Die Arteria brachialis pulsiert sichtbar. Geringer Meteorismus. Der Bauch ist etwas druckempfindlich. Durch die dünnen Bauchdecken sieht man den Rand der Leber, der tiefer steht und konsistenter ist. Im Harn ist wenig Eiweiss vorhanden. Die Eiterprobe ist positiv. Im Sediment sind zahlreiche Plattenepithelzellen und Leukoeyten; Zylinder wurden nicht gefunden.

Der Kranke kann nicht stehen, er kann sich im Bette ohne Hilfe nicht aufsetzen. Die Muskulatur der unteren Extremitäten ist schlaff, der Tonus der oberen Extremitäten ist normal. Die passive Beweglichkeit ist nicht behindert. Das rechte obere Augenlid hängt herab, diese Augenspalte ist schmaler. Rechts gelingt das Runzeln der Stirn weniger gut als links, das Schliessen des rechten Auges erfolgt mit geringerer Kraft als links und beim Zeigen der Zähne bleibt der rechte Mundwinkel zurück. Die Augenbewegungen sind frei. Keine Diplopie. Die Kaumuskeln funk-

tionieren gut, der weiche Gaumen bewegt sich gut. Das Schlingen ist nicht behindert. Die Halsmuskeln sind intakt. Der Brustkorb erweitert sich beim Atmen normal, das Zwerchfell bewegt sich entsprechend. Die aktiven Bewegungen der oberen Extremitäten sind normal. Die Beine sind fast vollkommen gelähmt, der Kranke kann nur die Zehen bewegen. Bei Bewegungsversuchen erfolgen zwar in den Muskeln Zusammenziehungen, es entstehen jedoch keine Bewegungen. Die Füße befinden sich in Plantarflexion. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist normal.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar. Die Tricepsreflexe und Bauchreflexe sind vorhanden. Die Sohlenreflexe haben Beugetypus. Kein Fussklonus.

Auf den Zehen, den Fussrücken und den Sohlen, am Bauch oberhalb des Nabels und an der vorderen Fläche der rechten Brusthälfte bis zur Höhe der Mamilla ist Analgesie vorhanden. Im Bereich der Analgesie auf der Brust ist die Haut hypästhetisch. Die übrigen Sensibilitätsarten sind intakt.

Die Pupillen sind mittelweit, gleich und reagieren sowohl auf Licht wie bei Accomodation. Der Augenhintergrund ist normal. Das Gehör ist gut.

Den Kranken beobachtete ich bis zu seinem Tode, der nach 2 1/2 Monaten eintrat. In den ersten Wochen nach seiner Aufnahme verschlimmerten sich die Symptome. Die Schmerzen in den unteren Extremitäten wurden immer heftiger, so dass wir neben anderen schmerzstillenden Mitteln alsbald auch Morphinum geben mussten. Die Schmerzen waren konstant, brennend-reissend und setzten auch kürzere Zeit nicht aus, im Gegensatz zu den tabischen Schmerzen. Die unteren Extremitäten waren bei passiver Bewegung und auf Druck stark schmerzhaft. Die Druckschmerzhaftigkeit war in der Umgebung der Gelenke am grössten, eine umschriebene Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme war jedoch nicht vorhanden. In den Gelenken konnte keine Veränderung nachgewiesen werden. Die Schmerzen erreichten in der dritten Woche nach der Aufnahme ihren Höhenpunkt, später wurden sie geringer und in den zwei letzten Wochen seines Lebens hatte der Kranke keine Schmerzen. Kurze Zeit (während den ersten 9 Tagen seines Aufenthalts in der Klinik) hatte der Kranke Kribbeln in der rechten Gesichtshälfte, ohne dass hier eine Sensibilitätsstörung nachweisbar gewesen wäre. Eine Untersuchung am 6. IX. ergab, dass die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung fast dieselbe wie bei der Aufnahme war, nur hatte sich auch am Bauch und an den Füßen eine Anästhesie entwickelt. Die Sensibilität der tieferen Teile schien auch jetzt intakt zu sein. Die Prüfung der Bewegungsempfindung war jedoch nicht verlässlich wegen der Schmerzhaftigkeit der passiven Bewegungen.

Mit dem Heftigerwerden der Schmerzen wurde auch die motorische Lähmung schwerer. Am 18. VIII. beklagte sich der Kranke über Doppeltsehen. Es entstanden ungekreuzte Doppelbilder beim Blick nach rechts. Diese Diplopie blieb fast vier Wochen unverändert, dann war sie zwei Wochen zeitweilig nachweisbar, um später zu verschwinden. Auch die Lähmung der unteren Extremitäten verschlimmerte sich in den ersten Wochen bis zur völligen Paralyse, dann begann aber eine langsame Besserung; zuerst konnten die Zehen, dann die Füße bewegt werden. Die Bewegungen waren nicht ataktisch. Die Facialisparesie und die Ptosis bestanden anfangs unverändert, dann besserten sich beide langsam und ver-

schwanden nach einem Monat vollständig. Einige Male bekam der Kranke dyspnoische Anfälle, die Bewegungen des Zwerchfells waren jedoch nicht beeinträchtigt.

Die elektrische Untersuchung ergab acht Tage nach der Aufnahme verminderte faradische und galvanische Erregbarkeit der beiden Nn. peronei. Die faradische Erregbarkeit der entsprechenden Muskeln war auch herabgesetzt, die Kathode war ein grösserer Reiz als die Anode. Nach vier Wochen bestand totale Entartungsreaktion in diesen Nerven und Muskeln. Anode > Kathode. Später kehrte die Erregbarkeit zurück, so dass einige Tage vor dem Tode des Kranken diese Muskeln sowohl direkt als auch indirekt mit dem faradischen und galvanischen Strom erregbar waren. Die Zuckungen waren aber auch damals noch träge.

Die Blasenstörungen blieben vier Wochen unverändert, der Kranke musste beständig katheterisiert werden. Später konnte der Kranke spontan, obwohl nur mit Mühe urinieren. Während der ganzen Dauer unserer Beobachtung litt er an Obstipation. Der Puls des Kranken war fast immer frequent (um 100).

Der Kranke war bis 10 Tage vor seinem Tode immer fieberfrei. Dann hatte er anfangs kleinere, später grössere (bis 39,2°) und mit Schüttelfrost einsetzende unregelmässige Temperaturerhöhungen. Zugleich war über beiden Lungen hinten unten Rasseln hörbar, perkutorisch war jedoch keine Veränderung nachweisbar. Vollständige Appetitlosigkeit erschwerte schon vom Beginn der Krankheit an die Ernährung, so dass der Kräftezustand des Kranken immer schlechter wurde und mit dem Auftreten des Fiebers gänzlich verfiel. Am 29. X. 1907 trat der Tod ein.

Schon bei der Aufnahme fiel uns das labile Gemüt des Kranken auf. Sehr leicht fing er zu weinen an, man konnte ihn jedoch schnell mit einigen Worten beruhigen. Im übrigen benahm er sich aber ganz normal und war vollkommen orientiert. Er verstand die an ihn gerichteten Fragen und beantwortete sie richtig. Drei Wochen vor seinem Tode fing er an, des Nachts unruhig zu werden und sprach wachend vieles, was auf eine unrichtige Beurteilung seines Zustandes deutete. So wollte er trotz seiner vollständigen Unbeholfenheit aufstehen, um nach Hause zu gehen, und forderte seine Kleidung.

In einer Nacht sprach er darüber, dass er einen Sack voll Gries irgendwohin bringen müsse. Morgens erzählte er, dass man ihm den Gries stehlen wollte, und er den Dieben nachgelaufen sei. Doch schien er nicht ganz sicher darin zu sein, ob dies alles auch wirklich geschehen sei. Ein ander Mal beschäftigte er sich mit seinen Genitalien und brachte diese mit den Maschinen, die er zu versorgen hatte, in Zusammenhang. Einmal erzählte er morgens, dass ihn sein Nachbar in ein Gasthaus führte und ihn betrunken machte und dass die übrigen Gäste ihm zugerufen haben, er solle sich ruhig verhalten. Er habe dort geschlafen und sei erst morgens zurückgekommen. In Zusammenhang mit dieser Täuschung war wahrscheinlich, dass er seines Redens wegen in jener Nacht von den Kranken öfters zur Ruhe ermahnt wurde. Das vor kurzer Zeit Geschehene vergass er sehr leicht. Es wusste die Tageszeit nicht anzugeben, er wusste nicht, was er zu Mittag gegessen hatte und wer ihn den vorigen Tag besucht hatte. Manchmal erkannte er seine Schwester nicht, dann hielt er die Wärterin für seine Schwester und erkannte sie erst, als

er auf seinen Irrtum wiederholt aufmerksam gemacht wurde. Von seinen Täuschungen ausgehend kann man ihn zum Erzählen anderer Täuschungen bringen.

Die Sektion ergab keine makroskopischen Veränderungen im Zentralnervensystem und in den peripheren Nerven. Nur über dem Brustmark waren die weichen Häute mit der Dura mater verwachsen und etwas dicker und grauweisslich verfärbt. Pathologisch-anatomische Diagnose (Dr. Fuszek): Nephritis interstitialis chronica. Hepatitis interstitialis chron. Bronchitis diffusa. Pneumonia catarrhalis bilateralis. Emphysema minoris grad. pulm. Endo- et Mesoarteriitis chronica def. aortae ascendens et arcus gravis, aortae thoracicae in vestigiis. Degeneratio parenchymatosa minoris gradus myocardi. Atrophia et anaemia univ. Oedema pulmonum.

Durch die mikroskopische Untersuchung konnten ausgedehnte Ver-



Fig. 1.



Fig. 2.

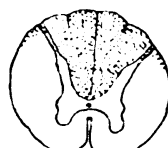


Fig. 3.

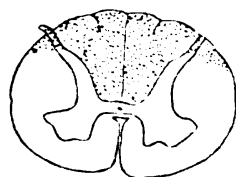


Fig. 4.

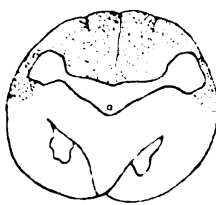


Fig. 5.

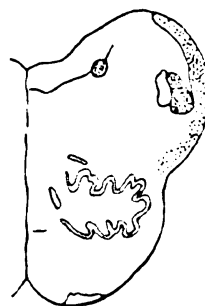


Fig. 6.

änderungen im peripheren und zentralen Nervensystem nachgewiesen werden. Ausser der Marchischen und Weigertschen Methode benutzte ich Färbungen mit Hämatoxylin-van Gieson und mit Thionin.

Auf diese Weise wurden Stückchen aus jedem zweiten Segment des Rückenmarks behandelt. Die Veränderungen waren auf Marchipräparaten am stärksten und am meisten ausgedehnt. In dem Sakral-, Lumbal- und unteren Brustmark (Fig. 1 und 2: 4. Sakral- und 2. Lumbalsegment) sieht man in den Hintersträngen zahlreiche schwarze Körner, die entschieden einer bedeutenden Degeneration entsprechen. Die Schollen sind fast gleichmässig auf den ganzen Querschnitt der Hinterstränge verteilt, nur im ventralen Feld sind sie etwas spärlicher. In dem oberen Brustmark ist die Degeneration ähnlich, nur sind in dem äusseren Abschnitt der Burdachschen Stränge weniger Schollen. Vom 6. Dorsalsegment (Fig. 3) aufwärts kommt zu der beschriebenen eine Degeneration der Seitenstränge hinzu, deren Ausdehnung den Kleinhirnseitenstrangbahnen entspricht und die in den höheren Segmenten immer stärker wird. In dem

Halsmark (Fig. 4 und 5: 5. und 1. Cervikalsegment) ist diese Degeneration noch bedeutender. Sie erreicht die grösste Ausdehnung in den obersten Cervikalsegmenten. Die Degeneration der Hinterstränge ist hier ähnlich wie im oberen Brustmark. Auch die Lissauersche Zone enthält zahlreiche Schollen.

An den Marchi-Präparaten ist auch in den vorderen und hinteren Wurzeln eine Degeneration sichtbar. Diese ist in den hinteren Wurzeln des Lumbal- und Sakralmarks am stärksten, wo man die degenerierten Fasern bis in das Hinterhorn verfolgen kann. Spärlicher sind die Schollen in den hinteren Wurzeln des Dorsalmarks und noch weniger Schollen sind in den vorderen Wurzeln vorhanden. Im Sakralmark ist auch der intramedulläre Teil dieser Wurzeln degeneriert. Ich will noch erwähnen, dass die Marchi-Präparate tadellos gelungen sind, die nicht erkrankten Bündeln waren frei von Schollen.

Die mit der Weigert- Palschen Markscheidenfärbung hergestellten Präparate bestärken diesen Befund, nur war die Degeneration bei dieser Färbung weniger ausgesprochen und in manchen Bündeln überhaupt nicht nachweisbar. An Längsschnitten erscheinen die degenerierten Fasern dünner, stellenweise verdickt. Zwischen den Fasern befinden sich zahlreiche kugelförmige und längliche Schollen. Einzelne Fasern werden durch kaum gefärbte Abschnitte in Segmente geteilt. Im caudalen Teil des Rückenmarks sind die Hinterstränge gleichmässig degeneriert, im Halsmark ist nur in den Gollischen Strängen eine ausgesprochene Lichtung der Fasern zu sehen, während die Burdach'schen Stränge nur etwas lichter erscheinen. Im Dorsalmark sind die Fasern im Schultzeschen Komma und im ventralen Feld ziemlich gut erhalten. Die hinteren Wurzeln des Lumbal- und Sakralmarks sind gelichtet, die vorderen Wurzeln zeigen keinen Faserausfall. Die Veränderung der hinteren Wurzeln nimmt nach oben stetig ab.

In derselben Ausdehnung erscheint die Degeneration auf den mit Hämatoxylin-van Gieson gefärbten Präparaten. Die Markscheiden färben sich in den degenerierten Bündeln schwach, sie besitzen keine scharfe Grenze, die Achsenzylinder sind stellenweise nicht erkennbar. In der Kleinhirnrinde ist weder an diesen, noch an den Weigert-Präparaten eine Veränderung zu sehen. Die Pia ist verdickt, das Bindegewebe ist um die Gefässe vermehrt, die kleinen Gefässe scheinen zum Teil weiter zu sein, ihre Wand ist dicker. Blutungen fand ich nicht. Am ganzen Querschnitt des Rückenmarks sind Amyloidkörperchen zerstreut, am zahlreichsten liegen sie jedoch in den Hintersträngen und den Hinterhörnern. Hier sind auch die Gliakerne vermehrt. Ausserdem sind die Hinterstränge gleichmässig durchlöchert. Nirgends fand ich eine Erweichung oder eine kleinzellige Infiltration.

An den mit Thionin gefärbten Schnitten (Alkoholfixation) zeigten die Zellen der Vorderhörner eine Veränderung, die auch bei Hämatoxylinfärbung teilweise erkennbar war. Diese Veränderung ist im Sacrolumbalmark am stärksten. An einzelnen Schnitten fehlt die Granulation in allen Zellen und auch der Zellkern fehlt oder er liegt am Rand der Zelle. Viele Zellen enthalten Vakuolen, manche Zelle wird davon fast ganz ausgefüllt. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Zellen homogen, bei starker sieht man in ihnen sehr feine unregelmässige Körn-

chen. Einige Zellen sind sehr pigmentreich. Im Dorsalmark werden diese Veränderungen geringer und im Cervikalmark findet man kaum mehr eine veränderte Zelle. Die Zellen der Spinalganglien und der Clarkeschen Säulen waren unverändert.

Die Degenerationen im Rückenmark können an Marchi-Präparaten in das verlängerte Mark verfolgt werden: die der Hinterstränge bis zum Nucleus funiculi gracilis und cuneati, jene der Kleinhirnseitenstrangbahn in das Corpus restiforme, wo zahlreiche Schollen vorhanden sind (Fig. 6). An diesen Schnitten sieht man auch eine Degeneration in der sensiblen Wurzel des Trigeminus und im Fasciculus solitarius. In den Wurzeln der in der Gegend der Brücke und der Vierhügel entspringenden Gehirnnerven

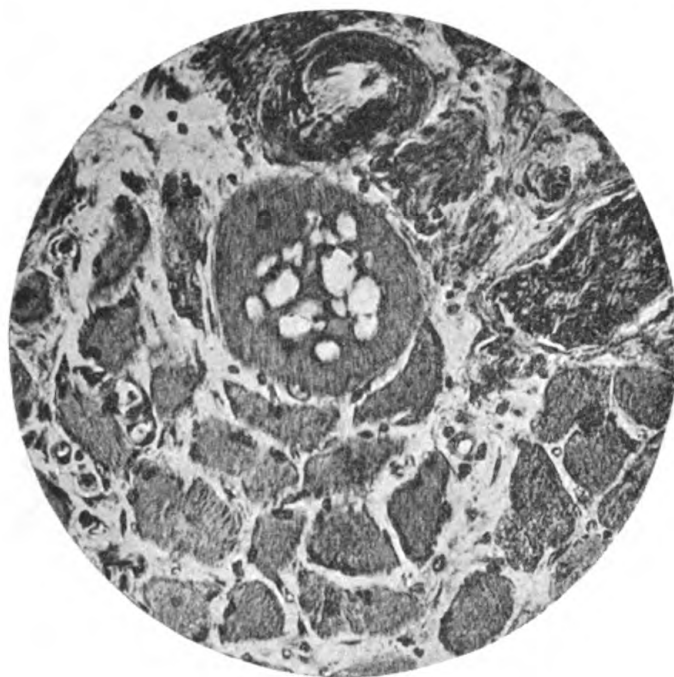


Fig. 7.

ist eine Degeneration mit Bestimmtheit nicht erkennbar. In der Grosshirnrinde (es wurden Stücke aus beiden Lobi frontales, Gyri praecentrales und Lobi occipitales untersucht) und im Kleinhirn ist der Befund negativ.

An nach Weigert gefärbten Schnitten derselben Hirnteile ist keine Faserverminderung wahrnehmbar. Mit Hämatoxylin-Picrofuchsinfärbung fand ich nirgends eine Erweichung. Im Stirnlappen waren einige kleine Blutungen vorhanden, die aber nur die Gefässe umgaben und kein Gewebe zerstörten. Manches Gefäss enthält kein Blut, sondern eine homogene braune Masse. An Thioninpräparaten erscheinen die Zellen der genannten Hirnteile normal.

Ausserdem untersuchte ich die Nn. ischiadici und peronei. Auch in diesen sind die Veränderungen an Marchi-Präparaten am stärksten. Die Schollen sind aber auf dem Querschnitte der Nerven nicht gleichmässig verteilt, sondern die einzelnen kleineren Faserbündelchen sind in sehr verschiedenem

Grade degeneriert. Einige derselben enthalten überhaupt keine Schollen, andere nur wenige und manche sind mit Schollen ganz angefüllt. Dasselbe kann man auch an Längsschnitten beobachten. Ähnliche Bilder geben die nach Weigert und die mit Hämatoxylin-Picrofuchsin gefärbten Schnitte. An ersteren ist der Faserausfall in den Bündelchen sehr verschieden, einige derselben scheinen normal zu sein; an letzteren entsprechen die stärker rot gefärbten Stellen den degenerierten Fasern. Bei Weigertscher Färbung erscheinen auf Längsschnitten die Markscheiden der degenerierten Fasern als Reihen von Schollen, oder sie färben sich überhaupt nicht. Diese Veränderung erstreckt sich aber oft nur auf einzelne Abschnitte der Nervenfasern, so dass degenerierte mit

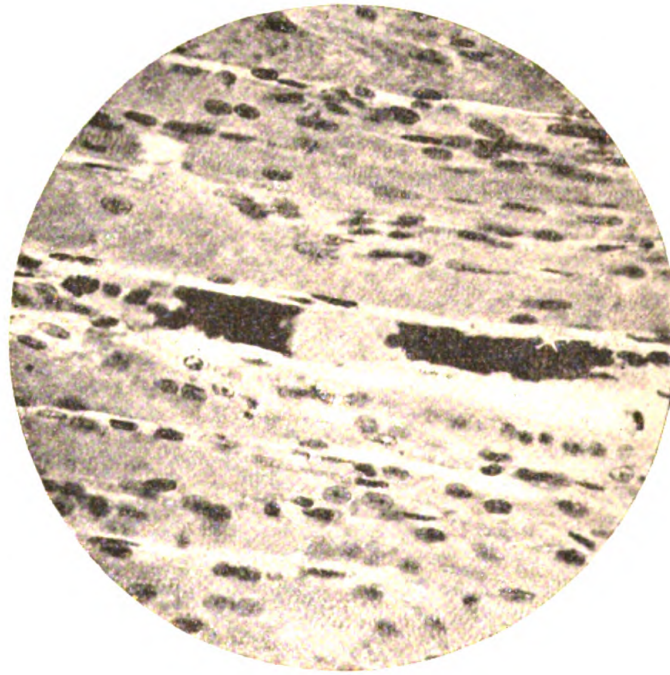


Fig. 8.

normalen Strecken abwechseln. Ausserdem sind die Markscheiden stellenweise in Segmente zerfallen, wie das Strümpell¹⁾ beschrieben hat. Im Bindegewebe der Nerven ist nichts Abnormes, namentlich konnte ich keine kleinzellige Infiltration finden.

Auch die beiden Mm. tibiales antici wurden untersucht. Bei Marchi-Behandlung sieht man in manchen Muskelfasern, häufig innerhalb eines Bündels, reihenförmige schwarze Schollen. Bei Hämatoxylin-v. Gieson-Färbung ist an Querschnitten (Fig. 7) die verschiedene Dicke der Fasern auffällig. Im allgemeinen sind die Fasern dünner (zirka 35μ) und eine ziemlich grosse Anzahl ist sehr dünn (z. B. $12 \times 20\mu$). Einige Fasern

1) A. Strümpell, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64.

sind hingegen sehr dick (80—90 μ). Meistens sind in einem Bündel nur 1—2 solche Fasern. In einigen dicken Fasern sieht man zahlreiche (10—15) scharf begrenzte Vakuolen (Fig. 7). Hier kann man im Innern dieser Fasern Zellkerne beobachten. Zwischen den Fasern ist das Bindegewebe etwas vermehrt, doch konnte ich weder hier, noch in der Umgebung der Gefässe kleinzellige Infiltration beobachten.

Auch an Längsschnitten ist die verschiedene Faserdicke gut wahrnehmbar. An den dickeren Fasern ist die Querstreifung gut erhalten, an den dünnen ist sie verschwommen oder verschwunden. An diesen sieht man oft eine Längsstreifung. Die Kerne der Fasern sind vermehrt. Sie sind zum Teil länglich, spindelförmig, zum Teil kugelig. Letztere färben sich oft nur sehr schwach. Die runden Kerne liegen manchmal in einer Reihe, manchmal sind die Kerne an einer umschriebenen Stelle vermehrt, aber auch an solchen Stellen beschränkt sich die Vermehrung auf eine Muskelfaser. Diese sich stark färbenden Kerne bedecken die Faser teilweise oder ganz (Fig. 8.). Diese Bilder stimmen mit jenen überein, die z. B. bei Zenkerscher Degeneration der Muskeln als Muskelzellenschläuche beschrieben wurden¹⁾ Diese zellreichen Fasern sind ausserdem stark verändert, sie haben ihre Querstreifung verloren, sind homogen und färben sich gelblichrot. Oft sind die Fasern in mehrere ähnliche grosse Schollen zerfallen. Auch auf Fig. 8 ist zwischen den Zellkernhaufen die degenerierte Muskelfaser sichtbar. Die Kernhaufen befinden sich manchmal nicht im Verlauf der Faser, sondern an deren Ende. Auch an Querschnitten kann man diese Zellkernansammlungen beobachten, in denen kaum mehr kontraktile Substanz enthalten ist. Ähnliche Kernwucherungen beschreibt Thoma²⁾ als Zeichen der Regeneration bei wachsartiger Degeneration der Muskeln.

Die starke Vermehrung der Kerne kann nur als Regeneration der Muskelfasern aufgefasst werden. Es steht dies mit dem Verlauf der Krankheit, mit dem Beginn der Besserung im Einklang. Diese Veränderungen sind jenen ganz ähnlich, die bei Typhus und nach experimenteller Verletzung in dem regenerierenden Muskelgewebe beobachtet wurden.

Die Beurteilung dieses Falles ist nicht schwer. Die unter Parästhesien sich schnell entwickelnde Lähmung der unteren Extremitäten, das Fehlen der Sehnenreflexe, die sich alsbald einstellende Entartungsreaktion der gelähmten Muskeln, die Lähmung des rechten N. facialis, dann des N. abducens derselben Seite, die Anästhesien an den unteren Extremitäten und am Rumpf, die Parästhesien in der rechten Hand und im Gesicht und die sehr heftigen Schmerzen sprechen entschieden dafür, dass der Kranke an Polyneuritis litt. Gestützt wird diese Diagnose auch noch dadurch, dass ein grosser Teil der Symptome sich besserte, und dass später die Zeichen einer Korsakoffschen Geistesstörung auftraten. Als selteneres Symptom erwähne ich die bedeutenden Blasenstörungen.

1) H. Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Nothnagels spezielle Path. und Therapie. 1904.

2) Thoma, Lehrbuch der allg. path. Anatomic. 1894.

Vom ätiologischen Standpunkt kommt in diesem Falle in Betracht die Bleivergiftung, das in jüngeren Jahren acquirierte Ulcus, das mit Quecksilber behandelt wurde, der Potus, die Hepatitis und Nephritis interstitialis und die Arteriosklerose. Das klinische Bild schliesst eine Bleilähmung aus und dieluetische Infektion geschah vor zu langer Zeit, um als Ursache der Polyneuritis gelten zu können. Die chronischen Erkrankungen der Leber und der Nieren halte ich nur für solche Veränderungen, die durch Schädigung des Stoffwechsels die Entstehung der Polyneuritis begünstigt haben infolge schlechter Ernährung der Gewebe, die jedoch nicht als die Ursachen der Erkrankung des Nervensystems betrachtet werden können. Ich glaube, dass in diesem Falle der Alkohol die Erkrankung verursachte, dem entsprechen die Symptome der Krankheit, und dass ausser der Polyneuritis auch die Hepatitis, Nephritis und Arteriosklerose auf den Alkoholismus zurückzuführen sind. Besonders das Verhältnis der Lebercirrhose zur Polyneuritis wurde in letzter Zeit untersucht. Klippel und Lhermitte¹⁾ sind der Ansicht, dass die Verminderung der giftbindenden Fähigkeit der Leber den schweren Verlauf der Polyneuritis bei an Lebercirrhose leidenden Alkoholisten verursache.

Ausführlicher will ich mich mit dem Resultat der histologischen Untersuchung des Nervensystems beschäftigen. Die Veränderungen im Zentralnervensystem und in den peripheren Nerven haben den Charakter von Degenerationen. Die Markscheiden sind in den erkrankten Gebieten zerfallen oder sie färben sich schlecht. Letzteres gilt auch von den Achsenzyklindern, die ausserdem keine scharfen Konturen besitzen. Andererseits war keine Veränderung nachweisbar, die für Entzündung sprechen würde. Die Gefässe des Rückenmarks sind zwar etwas weiter und in der Hirnrinde waren einige kleine Blutungen (die wahrscheinlich in der Agonie entstanden sind), auch waren die Gliakerne der erkrankten Stränge etwas vermehrt, doch ist dies alles so wenig ausgesprochen, dass man daraus nicht auf eine Entzündung schliessen darf. Ganz ähnliche und sogar stärkere Veränderungen findet man z. B. bei sekundären Degenerationen des Rückenmarks. Ein ähnlicher Befund ist das durchlöcherzte Aussehen der degenerierten Gebiete, das auch in unserem Falle vorhanden war, das ich jedoch noch viel ausgesprochener sah in den sekundär degenerierten Bündeln bei zwei Fällen von Kompressionsmyelitis. Die Erweiterung der Gefässe, die Blutfüllung, die Vermehrung der Glia sind nur die Zeichen jener Reaktion, die von den Zerfallsprodukten der Nervenfasern hervorgerufen

1) M. Klippel u. J. Lhermitte, Des névrites au cours des cirrhoses du foie. La semaine médicale 1908.

wird, und sie beweisen nicht das Vorhandensein einer wirklichen Entzündung. Auch in den peripheren Nerven ist nirgends eine kleinzellige Infiltration oder junges Bindegewebe vorhanden, die Veränderung beschränkt sich auch hier auf die regressiven Prozesse in den Nervenfasern.

Der histologische Befund entspricht also nicht einer Entzündung, sondern einer Degeneration. Der verhältnismässig kurzen Dauer der Krankheit entsprechend waren die Veränderungen an den Marchipräparaten am deutlichsten, während an nach Weigert gefärbten Schnitten die Degeneration weniger stark erschien und in manchen bei Marchifärbung entschieden erkrankten Bahnen überhaupt kein Faser- ausfall bemerkbar war. Von den Befunden mit der Marchischen Methode ausgehend kann man sagen, dass die langen zentripetal leitenden exogenen Fasern und ein Teil der zentripetalen endogenen Fasern degeneriert sind. Der starken Degeneration der ersteren entspricht, dass die Hinterstränge im Lumbosakralmark gleichmässig ergriffen sind, während im oberen Brustmark und noch mehr im Halsmark die Burdachschen Stränge weniger Degenerationsschollen enthalten, und dass auch das ventrale Hinterstrangfeld nur spärliche Körnchen aufweist. Entsprechendes fand ich bei der Markscheidenfärbung. Im Einklang mit diesem Befund enthielten auch die hinteren Wurzeln intra- und extramedullär und die Lissauersche Zone schwarze Schollen. Ausser diesen exogenen sind aber auch endogene Fasern degeneriert. Solche Fasern sind die der Kleinhirnseitenstrangbahn und vielleicht teilweise jene des Kommafeldes. Die ersteren sind in den unteren Abschnitten nicht degeneriert, in den oberen Brust- und den Halssegmenten wird ihre Entartung immer stärker und im Corpus restiforme sieht man auffallend viel Degenerationsschollen. Dies beweist, dass der von den Zellen entfernteste Abschnitt der Fasern degeneriert ist. Auch die Degeneration der Hinterstränge begann wahrscheinlich am Ende der Fasern, weil trotz starker Degeneration fast der ganzen Hinterstränge im Halsmark die hinteren Wurzeln nur wenig entartet sind.

In den Zellen dieser Fasern, in den Zellen der Spinalganglien und der Clarkeschen Säulen war keine Veränderung wahrnehmbar. In den Vorderhornzellen hingegen beobachtete ich unbedingt pathologische Veränderungen. Diese waren im Sacrolumbalmark am stärksten ausgeprägt und fehlten fast vollkommen im Brust- und Halsmark, was den klinischen Symptomen entspricht. Ob diese Veränderungen primär oder retrograd entstanden sind, dafür gibt es keinen Beweis, jedoch glaube ich, dass es sekundäre Veränderungen sind, weil die Zellen der soeben beschriebenen Bahnen normal waren, was dafür spricht, das

der pathologische Prozess von dem Ende der Fasern gegen die Zellen sich verbreitete.

Die vorderen Wurzeln waren intra- und extramedullär erkrankt. Ihre Degeneration ist aber um vieles schwächer als die der hinteren Wurzeln und der peripheren Nerven.

Eine Besonderheit in der Entartung der peripheren Nerven will ich erwähnen, auf die ich noch später zurückkommen werde. Die Nerven sind nicht in ihrem ganzen Querschnitt gleichmässig degeneriert, sondern die Entartung ist in den einzelnen Bündelchen von verschiedener Stärke und auch innerhalb dieser ungleichmässig. Man kann also nicht von der Entartung eines Nerven sprechen, sondern nur von der Degeneration bestimmter Neurone, die wahrscheinlich funktionell zusammengehören, wie ich zu zeigen versuchen werde.

Diese Befunde zusammenfassend halte ich die Veränderungen im peripheren und zentralen Nervensystem nicht für eine Entzündung, sondern für eine Degeneration, die am Ende der Nervenfasern am stärksten ist und gegen die Zelle hin abnimmt; letztere kann sogar unverändert sein. Diese Degeneration betrifft im zentralen und wahrscheinlich auch im peripheren Nervensystem funktionell zusammengehörende Fasern. Die Veränderungen in den Nerven entsprechen einer degenerativen Polyneuritis, jene im Rückenmark einer Systemerkrankung. Keines davon ist die Folge des anderen, dies beweist ausser der primären Degeneration der Fasern auch die Entartung der Kleinhirnseitenstrangbahn. Sowohl die peripheren als auch die zentralen Degenerationen haben eine gemeinsame Ursache und sie stehen zu einander in keinem ursächlichem Verhältnis.

Ähnliche Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Polyneuritis findet man in ziemlicher Anzahl in der Literatur beschrieben. Früher wurde das Zentralnervensystem vielleicht darum oft unverändert gefunden, weil nicht mit der für die Erkennung frischer Degenerationen geeignetsten Marchischen Methode untersucht wurde, oder weil man von der peripheren Natur des Leidens überzeugt dem Zentralnervensystem nicht genügende Aufmerksamkeit zuwendete.

Diese Degenerationen im Zentralnervensystem, die am häufigsten bei alkoholischer Polyneuritis vorkommen, sprechen für die Ansicht Jendrassiks¹⁾, dass bei den infolge Gift- oder Toxinwirkung entstehenden und bei den durch Kachexie verursachten peripheren Nervenkrankheiten in den peripheren Nerven die Veränderungen nicht entzündliche, sondern degenerative sind. Eben deshalb nennt Jendrassik diese Erkrankungen nicht Polyneuritis, sondern Degeneration

1) A belgyógyászat kézikönyve 1894—96.

infolge Giftwirkung (Neuritis degenerativa toxica). Stintzing¹⁾ gibt später eine ähnliche Einteilung. Er unterscheidet ausser der echten entzündlichen Neuritis (Lepra, Beri-Beri, primäre Neuritis) eine degenerative Atrophie (Teleneurosis multiplex degenerativa) und als dritte Gruppe das gleichzeitige Vorkommen dieser Veränderungen. In die zweite Gruppe gehören nach ihm die Polyneuritiden infolge Gift- und Toxinwirkung und Konstitutionskrankheiten, in die dritte gehört die diphtheritische Lähmung und die Landry'sche Paralyse. Diese Einteilungen sind darum von Bedeutung, weil die Symptome der toxischen Polyneuritis und ihre Verteilung im peripheren Nervensystem leicht verständlich werden, wenn die Erkrankung nicht entzündlicher, sondern degenerativer Natur ist. In ersterem Falle wäre es nicht erklärbar, warum die Entzündung in manchem Nerven gerade gewisse (einen Muskel versorgende) Nervenfasern verschont; in letzterem Falle ist dies verständlich, da es sich um eine Degeneration handelt, die von den in einem Nerven liegenden funktionell verschiedenen Neuronen nur bestimmte physiologisch zusammengehörige Neurone ergreift.

Überflüssig wäre es hier, die Verbreitung der Motilitäts- und Sensibilitätslähmung bei den degenerativen Polyneuritiden eingehend zu beschreiben. Es ist dies aus zahlreichen Beobachtungen bekannt. Am schärfsten umschrieben erscheint die Bleilähmung, dann gewisse Formen der diphtheritischen Lähmung, mehr diffus ist die alkoholische und die Arseniklähmung. Nur auf diese gut bekannten Lähmungen will ich mich berufen, in denen je nach dem schädigenden Gift verschiedene, aber immer zusammengehörige Muskeln ergriffen werden. Je nach der Ursache ist auch das Verhältnis der Lähmung der Motilität und Sensibilität verschieden. Wir kennen die starke Hyperästhesie und die schweren Gefühlsstörungen bei der Arseniklähmung, das Fehlen der Schmerzen und die Seltenheit von Sensibilitätsstörungen bei der Bleilähmung, die Parästhesien und Schmerzen bei der Alkoholneuritis. Nicht weniger charakteristisch ist die Tetraplegie für Arsenik, die Lähmung des Peroneusgebietes für die Alkohollähmung und das Befallensein gewisser Muskeln bei der Bleilähmung. Schon Joffroy²⁾ betont, dass die systematische Lokalisation der Veränderung in den motorischen Nervenfasern für die parenchymatöse Natur der Entzündung spricht. Nach Oppenheim³⁾ schädigt die

1) R. Stintzing, Über Neuritis und Polyneuritis. Münch. med. Wochenschrift 1901.

2) A. Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle. Archives de physiologie 1879.

3) H. Oppenheim, Allgemeines und Spezielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1891.

Toxinwirkung die Zellen und Fasern gewisser physiologischer Dignität, infolge dessen systematisierte Erkrankungen entstehen. Nach Jendrassik¹⁾ kann man sich leichter vorstellen, dass bei der toxischen Degeneration der Nerven die Gifte von den verschiedenen Funktionen dienenden Nervenzellen nur jene einer bestimmten Affinität auswählen, als dass sie nur bestimmte Gruppen der wenigstens bisher in ihrem Bau gleichförmigen peripheren Nerven schädigen würden.

Die Bleilähmung wurde in dieser Hinsicht von Erb²⁾ und Remak³⁾ eingehend untersucht. Wegen des spinalen Typus und aus anderen Gründen suchten sie die Ursache dieser Lähmung im Rückenmark und, als nachgewiesen wurde, dass oft nur die peripheren Nerven erkrankt sind und die Vorderhornzellen intakt scheinen, da versuchte Erb den spinalen Ursprung dadurch zu erklären, dass er annahm, dass trotz des negativen Befundes die Funktion der Vorderhornzellen gelitten habe. Diese Funktionsstörung verursache die degenerative Atrophie der Nervenfasern. Schultze⁴⁾ hingegen hält die Veränderung der Nerven für primär in Anbetracht der häufigen Intaktheit des Rückenmarks und des primären Charakters der Degeneration, und er sagt, dass man diese Degenerationen als Systemerkrankungen auffassen kann, die nur bestimmte Bahnen ergreifen. Ähnlich ist die Auffassung von Möbius, der ausserdem auf die Überanstrengung der gelähmten Muskeln hinweist, und auch jene Vierordts⁵⁾, der Schultzes Ansicht auch auf andere toxische periphere Nervenkrankheiten ausdehnt. Die Bleilähmung sei eine primäre elektive Parenchymerkrankung der peripheren Nerven, die zugleich systematisch sei, weil sie nur motorisch-trophische Störungen verursache. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Strümpell⁶⁾ ein, indem er zwischen Neuritis und Poliomyelitis keinen grundsätzlichen Unterschied sieht, da man einen Fall von Polyneuritis, bei dem die Nervenzellen besonders stark geschädigt sind, als Poliomyelitis bezeichnen könnte.

Bevor ich auf die Besprechung dieser Anschauungen eingehe, will ich einige Symptome meines ersten Falles erwähnen, die darauf hindeuten, dass die Lähmung funktionell zusammengehörige Neurone befallen hat. Ein solches Symptom ist die Accomodationslähmung mit

1) l. c.

2) W. Erb, Handbuch der Elektrotherapie 1886. v. Ziemssens Handbuch d. allg. Therapie. 3.

3) E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Arch. f. Psych. Bd. 6.

4) Schultze, Über Bleilähmung. Arch. f. Psych. Bd. 16.

5) O. Vierordt, Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung. Arch. f. Psych. Bd. 18.

6) l. c.

Erweiterung und Starre der Pupille. Die Lähmung betraf nur diese in ihrer Funktion eng zusammengehörenden Fasern des N. oculomotorius, während die übrigen Fasern dieses Nerven gut funktionierten. Dass man diese eigentümliche und scharf begrenzte Lokalisation der Lähmung nicht mit der Annahme eines Locus minoris resistentiae erklären kann, das beweisen die Beobachtungen von Fuchs¹⁾, der bei peripheren Läsionen, die den ganzen Oculomotorius gleichmässig trafen, im Gegenteil oft Ophthalmoplegia externa beobachtete, ohne dass die inneren Muskeln des Auges gelähmt gewesen wären. Fuchs schliesst hieraus, dass die zu den inneren Augenmuskeln reichenden Fasern widerstandsfähiger sind, als die übrigen Fasern des Oculomotorius. In meinem Fall betraf die Lähmung gerade die ersteren Fasern, sie kann also nicht mit der Annahme geringerer Widerstandsfähigkeit erklärt werden.

Für die diphtheritische Lähmung hingegen ist das Fehlen von Pupillensymptomen bei der Accomodationslähmung charakteristisch. Bei Alkoholähmung wurde Lichtstarre und vollkommene Starre der Pupillen beobachtet. Auch aus diesen Beobachtungen folgt, dass innerhalb eines Nerven bestimmte Fasern von ähnlicher Funktion geschädigt werden können. Auf die funktionelle Zusammengehörigkeit der zu den inneren Augenmuskeln ziehenden Fasern des N. oculomotorius deutet die Einteilung der Kerne dieses Nerven; die Nervenfasern der genannten Muskeln entspringen in umschriebenen Kernen vor den Kernen der äusseren Augenmuskeln.

Ein anderes ähnliches Symptom war in meinem ersten Fall die Lähmung des motorischen Teiles der Nervi trigemini ohne Schädigung der sensiblen Fasern. Auch in diesem Nerv ergriff die Lähmung Fasern von ähnlicher Funktion, während andere Fasern desselben Nerven frei blieben.

Diese Beobachtungen sind damit in Übereinstimmung, dass bei der degenerativen Polyneuritis funktionell verwandte Fasern gelähmt werden, und dass die Lähmung nicht eine Lähmung gewisser Nerven ist. Oft ist von einem Nerv nur ein Teil von bestimmter Funktion gelähmt, und wenn die Lähmung einen ganzen Nerv betrifft, so steht das mit dieser Auffassung nicht im Widerspruch, wenn die Fasern des Nerven eine ähnliche Funktion haben. Ob man die Veränderung der Nervenfasern parenchymatöse Entzündung oder primäre Degeneration nennt, das ist von keiner grossen Bedeutung. Wichtig und gewiss ist jedoch, dass der histologische Befund nicht einer Entzündung der

1) E. Fuchs, Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Läsionen. Arb. a. d. neur. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 15.

Nerven entspricht, denn diese müsste sich mehr oder weniger gleichmässig auf den ganzen Querschnitt des Nerven verbreiten.

Die Entstehung der in ihrer Ausdehnung nicht den peripheren Typus zeigenden peripheren Lähmung versuchen obige Auffassungen der Autoren zu erklären. Ein Teil derselben sucht darum die Ursache der Lähmung im Rückenmark und ist zur Annahme von funktionellen, anatomisch nicht nachweisbaren Schädigungen genötigt, andere halten die Veränderungen für systematisch, aber peripherisch. Meiner Erachtung ist es überflüssig und unrichtig, den zentralen und den peripheren Ursprung der Veränderungen scharf einander gegenüber zu stellen, weil bei der Polyneuritis degenerativa nur von der peripheren Veränderung bestimmter zusammengehöriger Neurone die Rede sein kann und nicht von einer Erkrankung der peripheren Nerven oder einer Erkrankung des Rückenmarks. Durch diese Auffassung der Polyneuritis degenerativa wird es verständlich, warum die Verbreitung der Symptome einer zentralen Lähmung entspricht: es degenerieren die peripheren Enden ähnlich funktionierender Neurone, und weil diese Neurone im Rückenmark nahe bei einander entspringen, muss der Typus der Lähmung spinal sein. In diesem Sinne kann die Lähmung systematisch genannt werden. Zahlreiche Beobachtungen beweisen, dass die Degeneration eines Neurons an der Faser und an dieser an dem von der Zelle am entferntesten liegenden Abschnitt beginnen kann, und dass oft an der Zelle selbst keine Veränderung nachweisbar ist. Nach Strümpell¹⁾ degenerieren bei der Tabes zuerst die zentralen und peripheren Fortsätze der Spinalganglienzellen und diese Zellen selbst sind überhaupt nicht verändert, oder es tritt dies erst viel später ein. Es bestehe also bei der Tabes das gleiche Verhalten wie bei den peripherischen Nerven-degenerationen nach Vergiftungen und postinfektiösen Intoxikationen. Bei der spastischen Spinalparalyse beginnt die Entartung in dem distalsten Abschnitt der Pyramidenbahnen (Erb²⁾) und auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose kann die Degeneration nur selten bis in das Gehirn verfolgt werden, und manchmal sind die Pyramidenzellen unverändert (Lugaro³⁾). Ein ähnliches Verhalten fand Kollarits⁴⁾ in einem Falle von hereditärer Nervenkrankheit (hauptsächliche Symptome: Nystagmus, Tremor des Kopfes und der oberen Extremitäten, verlangsamtes Sprechen, Muskelatrophien und Verkürzungen, gesteigerte Reflexe, Skoliose), indem er ausser der Entartung

1) l. c.

2) l. c.

3) Flatau, Jacobsohn, Minor, Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. 1904.

4) Kollarits, J., Adatok az öröklött idegbajok ismeretéhez. Orvosi Hetilap. 1905.

des distalen Teiles der Pyramidenbahn auch eine primäre Degeneration der Goll'schen Stränge beobachtete.

Diese endogen und exogen entstandenen systematischen Degenerationen des Zentralnervensystems beginnen an den von der Zelle entferntesten Abschnitten der Nervenfasern. Darin und in der systematischen Verbreitung sind sie der Erkrankung der peripheren Neurone bei Polyneuritis degenerativa ähnlich. In beiden Fällen entarten zusammengehörende Fasern primär. Die genannten zentralen Degenerationen schreiten jedoch sehr langsam vorwärts, während bei Polyneuritis die Entartung viel schneller erfolgt. Nach meiner Ansicht ist dies jedoch kein solcher Unterschied, dass man diese Veränderungen nicht für ähnlich halten dürfte. Diese Veränderungen sind um so mehr vergleichbar, da bei Polyneuritis ausser herdförmigen Erkrankungen, die ich hier nur erwähnen will, auch systematische Degenerationen im Zentralnervensystem gefunden wurden.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei Polyneuritis bezogen sich anfangs besonders auf das periphere Nervensystem, es handelte sich ja um den Nachweis der peripheren Natur der Erkrankung. Die Veränderungen im Zentralnervensystem wurden teilweise (z. B. jene in den Vorderhornzellen), vielleicht mit Recht, als sekundäre, von der peripheren Läsion bedingte Erscheinungen gedeutet. Ich will mich daher nur auf jene systematischen Degenerationen des Zentralnervensystems berufen, die nicht als Folge der peripheren Erkrankung betrachtet werden können, die man also auf dieselbe Giftwirkung zurückführen muss wie die peripheren Veränderungen.

In meinem zweiten Fall scheint die Degeneration des zentralen Fortsatzes der Spinalganglienzellen eher primär, als sekundär zu sein. Dafür spricht, dass die hinteren Wurzeln verhältnismässig wenig degeneriert sind (besonders im oberen Dorsal- und Halsmark), und dass in den Nervenzellen keine Veränderung wahrnehmbar war. Entschieden primär ist die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, weil die Degeneration in den von ihrem Ursprung entfernten Abschnitten der Bahn bedeutend stärker ist und weil die Zellen unverändert sind. Dass man eine solche zentrale Degeneration nicht als die Folge der Entartung der betreffenden peripheren Neurone betrachten darf, das beweisen jene Fälle, bei denen nach Einwirkung von Giften, die Polyneuritis zu verursachen pflegen, nur systematische Degenerationen im Zentralnervensystem entstanden sind, während die peripheren Nerven unversehrt waren. Solche Degenerationen wurden bei Syphilis (akut auftretende syphilitische Spinalparalyse, Erb¹⁾) und bei Alkoholismus be-

1) l. c.

schrieben (Vierordt¹⁾, Nonne²⁾). Heilbronner³⁾ fand bei Tuberkulose und Alkoholismus die Pyramidenbahnen degeneriert. Der Kranke hatte eine subakut entstandene spastische Paraplegie. Die peripheren Nerven wurden nicht untersucht. In einem anderen Falle war die Ursache der Erkrankung nicht nachweisbar (Pal⁴⁾). Viel grösser ist die Anzahl derjenigen Fälle, bei welchen sich zur Polyneuritis systematische Degenerationen im Rückenmark gesellten. Sie kommen bei der alkoholischen Polyneuritis ziemlich häufig vor (Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der Pyramidenbahnen), sie wurden jedoch auch bei tuberkulöser Polyneuritis (Degeneration der ungekreuzten und gekreuzten Pyramidenbahnen, der Hinterstränge, Sands⁵⁾ Fall) und bei Bleilähmung gefunden (entartete Hinterstränge, Pyramidenseitenstrangbahnen und Kleinhirnseitenstrangbahnen, Pal⁶⁾). Diese Degenerationen werden nicht als die Folge der Polyneuritis betrachtet, sondern für gleichwertige, nicht von ihr verursachte Veränderungen gehalten (Tauber und Bernd⁷⁾, Pal). Wie häufig das Zentralnervensystem erkrankt, das sieht man aus Wehrungs⁸⁾ Zusammenstellung, nach der in fast jedem Falle von 34 Korsakoffschen Psychosen ausser neuritischen Symptomen auch in dem Rückenmark Veränderungen gefunden wurden.

Diese primären systematischen Degenerationen im Zentralnervensystem tragen bei zum Verständnis der Entstehung der Polyneuritis degenerativa. Sie sind auf keinen Fall Resultate der peripheren Erkrankung, sondern mit ihr gleichwertig und von derselben Giftwirkung verursacht. Nichts ist wahrscheinlicher, als dass die Gifte, die im Zentralnervensystem systematische Degenerationen verursachen, auch

1) O. Vierordt, Degeneration der Gollischen Stränge bei einem Potator. Arch. f. Psych. XVII.

2) Nonne, Anatomische Befunde im Rückenmark bei Alkoholismus chron. gravis. Ärztl. Verein in Hamburg. 2. X. 1906. Deutsche med. Wchnschr. 1907.

3) K. Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. IV. 1898.

4) J. Pal, Über amyotrophisch-paretische Formen der kombinierten Erkrankungen von Nervenbahnen (sogen. prim. kombinierte Systemerkrankung). Wiener med. Wochenschr. 1898.

5) R. Sand, Sclérose médullaire polysystematique d'origine tuberculeuse. Bruxelles 1903.

6) J. Pal, Über multiple Neuritis. Wien 1891.

7) S. Tauber u. E. Bernd, Über spinale Veränderungen bei Polyneuritis der Tuberkulösen. Zeitschr. f. Heilkde. 1905.

8) G. Wehrung, Beitrag zur Lehre von der Korsakoffschen Psychose mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Arch. f. Psych. Bd. 39. 1905.

in dem peripheren Nervensystem ähnliche Degenerationen bewirken. Es wurden zwar nicht bei allen Arten der Polyneuritis degenerativa diese zentralen Veränderungen gefunden, jedoch auch die peripheren Symptome deuten darauf hin, dass die Erkrankung systematisch ist. Dies behaupten einzelne Theorien der Pathogenese der Polyneuritis und hierauf ist auch jene Ansicht zurückzuführen, nach welcher die Ursache der Krankheit im Zentralnervensystem wäre. Je nach dem schädigenden Gifte ist der Typus der Degenerationen verschieden, bald ist die Sensibilität, bald die Motilität mehr gelähmt, bald ist die Lähmung scharf begrenzt, bald ist sie mehr diffus, und auch das Gebiet der Lähmung ist für das betreffende Gift charakteristisch. Wenn man bei diffuseren Lähmungen einzelne Symptome berücksichtigt (z. B. im ersten Fall Lähmungen der Binnenmuskeln des Auges), so erkennt man oft den systematischen Charakter der Lähmung. Dieser besteht in der Degeneration physiologisch zusammengehörender Neurone und nicht in der Entartung bestimmter Nerven. Die Polyneuritis degenerativa als systematische Degeneration der peripheren Neurone auffassend, bleibt es aber noch immer fraglich, ob die krankheitserregenden Gifte zentral auf die Nervenzellen oder auf die peripheren Fasern oder auf beide zugleich einwirken. Strümpell¹⁾, der diese drei Möglichkeit bespricht, hält die dritte für wahrscheinlich, da hierdurch der bald negative, bald positive Befund in den Zellen erklärt wird. Die Lösung dieser Frage fällt mit der Erkenntnis der Pathogenese aus anderer Ursache (endogen) entstehender Systemerkrankungen zusammen.

In den neueren zusammenfassenden Arbeiten wird die Beteiligung des Zentralnervensystems bei Polyneuritis besonders berücksichtigt. Nach Babinski²⁾ bedeutet Polyneuritis nur so viel, dass die erkennbaren Veränderungen nur in den Nerven nachweisbar sind, oder dass sie hier viel ausgesprochener vorhanden sind, und er fügt hinzu, dass nicht eine von den Ursachen des Polyneuritis auch das Zentralnervensystem direkt schädigt, indem hier manchmal nur dynamische, oft aber auch anatomische Veränderungen entstehen. Nach Cassirer³⁾ ist die erste und wichtigste Stelle der Veränderungen das periphere Ende der Nerven, in zentraler Richtung werden die Veränderungen geringer, es scheint jedoch, dass einzelne Teile des Zentralnervensystems mit einer gewissen Beständigkeit ergriffen werden.

1) l. c.

2) J. Babinski, Des Névrites. Charcot-Bouchard-Brissaud, Traité de médecine. T. X. 1905.

3) R. Cassirer, Neuritis und Polyneuritis. Deutsche Klinik. VI, 1. 1906.

Betrachtet man die Wirkung der Polyneuritiden verursachenden Gifte auf das Nervensystem, so kann man sagen, dass diese Gifte oder Toxine primäre systematische Degenerationen verursachen in funktionell zusammengehörenden Neuronen. Die Degeneration betrifft manchmal nur die peripheren Fortsätze der peripheren Neurone und manchmal erfolgt sie nur in zentralen Neuronen. Die Verschiedenheit der Lokalisation hängt ab von der Art des Giftes und wahrscheinlich von der individuellen Disposition des Nervensystems. Auf diese Weise entstehen periphere (Polyneuritis) oder zentrale Degenerationen (Systemerkrankungen), oder beide zugleich, in welchem Falle die zentrale Erkrankung von den peripheren Symptomen oft verdeckt wird. Je nach dem schädigenden Gift ist die motorische und sensible Lähmung, ihre Ausdehnung, ihre diffuse oder scharfe Begrenzung verschieden.

IX.

Aus dem Budapester St. Stefan-Krankenhaus (Abteilung E).

Hereditäre Degeneration und kongenitale Lues.¹⁾

Von

Privatdozent Dr. Géza v. Dieballa,

Primararzt.

Cäcilie K., 18 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgenommen den 28. April 1908.²⁾ Ihr Vater, Dorfschuhmacher, war niemals krank und befindet sich auch gegenwärtig vollkommen gesund. Die Geschwister des Vaters sind ebenfalls gesund. Ihre Mutter litt vor ungefähr 19 Jahren 3 Monate hindurch an einer Geistesstörung und wurde während jener Zeit in einem Krankenhause der Provinz behandelt, verriet seither ein nervöses Temperament und soll an „geistiger Schwäche“ (Schwachsinn) leiden. Seit zwei Jahren lebt sie von ihrem Manne getrennt — in Amerika. Von den Geschwistern der Mutter ist eines taubstumm, doch lässt sich auch von den übrigen keineswegs sagen, dass sie vollkommen normale, gesunde Menschen seien. Die Kranke hat 11 rechte Geschwister, von welchen das älteste 5 Jahre alt wurde und an „Schwindsucht“ zugrunde ging, acht hingegen im 1.—2. Lebensjahre zumeist wegen „angeborener Schwäche“ gestorben sind. Zwei ihrer Geschwister leben, von welchen der eine, ein 13jähriger Knabe (Zwilling), beständig kränkelt, nicht gut lernt, immer traurig sowie gereizt ist und stottert. Das andere, ein 6jähriges Mädchen, ist mager, zur Traurigkeit geneigt, isst wenig und stottert ebenfalls. Beider Sehvermögen ist normal.

Die Kranke ist zur regelrechten Zeit geboren, begann im 4.—5. Lebensjahre an zu gehen und zu reden, hat sich von da ab bis zu ihrem 14. Lebensjahre regelmässig entwickelt, in der Schule ziemlich gut gelernt und machte ihrem Alter entsprechend den Eindruck eines klugen Kindes. Zu dieser Zeit trat in ihrem Benehmen eine Veränderung ein. Sie wurde traurig und kümmerte sich um nichts mehr. Während sie einmal auf einen Baum kletterte, flog etwas in ihr Auge, von welchem Zeitpunkte an die Verminderung ihres Sehvermögens angeblich begonnen hat.

1) Vorgestellt der Ärztesgesellschaft städtischer allgemeiner Krankenhäuser Sitzung vom 20. V. 1908.

2) Die folgenden anamnестischen Angaben hat der Vater der Kranken brieflich übermittelt. Bedauerlicherweise vermochte er nicht auf jede meiner Fragen befriedigende Auskunft geben. Die Familie der Patientin wohnt in einem entfernt liegenden (polnischen) Grenzdörfchen, wo kein Arzt ist, und mein Bemühen, bezüglich Familie und Anamnese von ärztlicher Seite sachliche Aufklärung zu gewinnen, war erfolglos.

Die folgenden anamnestischen Daten sind von der Kranken selbst. Die Menstruation erschien zum ersten Male vor zwei Jahren und hat sich inzwischen nur 3 mal eingestellt. Ende vorigen Jahres beabsichtigte sie, auf den Wunsch ihrer Mutter zu ihr nach Amerika zu reisen, wurde aber aus Antwerpen wegen des Zustandes ihrer Augen nach ärztlicher Untersuchung zurückgeschickt. Diese Reise unternahm sie ohne Begleitung — allein. Seither lebt und dient sie in Budapest.

Ihre hauptsächlichste Klage bildet die zunehmende Beeinträchtigung ihres Sehens. Zeitweilig leidet sie an Kopfschmerzen, welche sich seit einigen Wochen aufs neue eingestellt haben und ihre Nachtruhe stören. Eben dieserhalb ist sie in das Krankenhaus gekommen.

Status praesens: Das kleine (151 cm hohe) Mädchen mit etwas schwach entwickeltem Knochenbau ist ziemlich gut genährt, hat normale Hautfarbe und zeigt eine ausgesprochene Dermographie. Achselhöhlen- und Schamhaare, sowie Brüste sind gut entwickelt, Brust- und Bauchorgane normal, Geschlechtsorgane gut entwickelt; das Hymen zeigt einen bis zu seiner Basis reichenden Einriss. Urin frei.

Die Gestaltung des Schädels kann als normal angesprochen werden. Der fronto-occipitale Durchmesser beträgt 16 cm, der biparietale 15,5 cm, der bimaxilläre 11,5 cm, Kopfumfang 54,5 cm, der von den beiden Meatus auditor. über das Schädeldach geführte Bogen misst 37 cm.

Der Gesichtsausdruck ist zumeist traurig und etwas einfältig. Die oberen Augenlider hängen ein wenig herab und zwar in ausgesprochenerer Weise das rechte. Der rechte Bulbus befindet sich in etwas nach oben rotierter Stellung. Beim Sehen nach aussen bleibt der äussere Rand der rechten Cornea zwei, der der linken um einen mm zurück. Das Gesicht erscheint im ganzen einigermassen nach links verschoben. Die Funktion der Gesichts- und Stirnmuskeln ist beiderseits tadellos. Der Oberkiefer und die obere Zahnreihe sind unregelmässig entwickelt, insofern der erstere einen nach aufwärts und stark nach vorne gerichteten Bogen bildet, wodurch beim Mundschluss zwischen beiden Zahnreihen eine bogenförmige Spalte entsteht, welche in der Mittellinie in ihrer grössten Ausdehnung 1 cm beträgt. Die obere Zahnreihe ist, im ganzen genommen, fehlerhaft entwickelt, die einzelnen Zähne beträchtlich kleiner als gesunde, besonders die Schneidezähne, deren Durchmesser höchstens die Hälfte eines normalen ausmacht. Der rechte obere mittlere Schneidezahn ist ausgebrochen.

Die Kranke hält ihren Kopf meistens nach links geneigt, sowie die linke Schulter niedriger, was hauptsächlich beim Gehen auffällt. Der dorsale Teil der Wirbelsäule ist etwas nach rechts gebogen, am auffallendsten in sitzender Stellung der Kranken. Der innere Rand und Winkel des rechten Schulterblattes steht ab. Im Lendentheil der Wirbelsäule bemerkt man eine ausgesprochene Lordose und dieser entsprechend ist der Bauch auffallend vorgewölbt.

Die Muskulatur des Oberkörpers erscheint etwas schwächer entwickelt als die des Unterkörpers. Zufolge des eigentümlichen psychischen Zustandes der Patientin kann die Kraft der einzelnen Muskelgruppen nicht genau festgestellt werden, indessen ist ausser Zweifel, dass eine grössere Abweichung vom Normalen nicht vorhanden ist.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln ist normal.

Ihre oberen und unteren Gliedmassen, sowie den Rumpf vermag die

Kranke einwandfrei zu bewegen und verrät bei den ihr aufgetragenen Bewegungen keinerlei Ungeschicklichkeit oder Koordinationsstörungen. Ihr Gang ist sicher und kraftvoll und vermag sie bei Augen- und Fusschluss ohne Schwanken zu stehen.

Blasen- sowie Mastdarmfunktion sind unversehrt.

Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit sowie Temperaturempfindung sind vollkommen normal. Die Ortsempfindung und die stereognostische Fähigkeit sind tadellos. Geschmackswahrnehmung, Riechsinn normal. Die Taschenuhr hört sie 50 cm vom linken, 40 cm vom rechten Ohr entfernt. Rinne ist beiderseits positiv, Knochenleitung gut.

Fingerzählen mit dem rechten Auge auf $\frac{1}{2}$ m, mit dem linken auf $1\frac{1}{2}$ m. Mit dem linken Auge sieht sie das Rote grün, das Violette blau, die helle Rosafarbe, die grüne, gelbe und blaue erkennt sie. Mit dem rechten Auge vermag sie Farben überhaupt nicht zu erkennen. Das Sehfeld ist nicht zu untersuchen, da die Aussagen der Patientin nach dieser Richtung hin nicht verlässlich sind.

Der Durchmesser der rechten Pupille beträgt 5, der linken 7 mm. Die Pupillen reagieren weder auf Licht noch auf Accomodation, verengern sich jedoch nach Pilocarpineinträufelung.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes übernahm liebenswürdigerweise Privatdozent v. Blaskovich, deren Ergebnis folgendes ist: Beide Papillen sind weiss, nicht vollständig scharf umgrenzt, die Poren der Lamina cribrosa sind etwas sichtbar. Im Verlaufe der Gefässe findet sich keine berücksichtigungswerte Veränderung.

Atrophia nervi optici utriusque (mit etwas neuritischem Charakter).

Sohlenreflex, oberer und unterer Bauch-, Lenden-, Lid- und Rachenreflex sind auslösbar.

Vollständig fehlt auf beiden Seiten der Reflex des Musc. triceps brachii, der Patellar- und der Achillessehne.

Die Stimmung der Kranken ist sehr labil, im allgemeinen eher zum Traurigsein geneigt, darum aber auch zum Lachen leicht bestimmbar. Über ihre Umgebung beklagt sie sich nicht wenig, gerät leicht in Zorn und bricht dann oft in Tränen aus. — Unruhigen Naturells, wie sie ist, liebt sie es, hin- und her-, aus- und einzugehen. Des Nachts steht sie oft auf, hauptsächlich um sich Wasser zu holen, und trinkt im grossen und ganzen mehr und öfters, als normal ist. Sie redet und tut keine irgendwie anstössigen oder unschicklichen Dinge; ihr sittliches Empfinden ist tadellos. Sie besitzt sowohl für jüngst Erlebtes als auch für längst verflossene Ereignisse ein ausgezeichnetes Gedächtnis. Ihr Urteilsvermögen ist im Vergleiche zu ihrer gesellschaftlichen Stellung und Schulung überraschend gut. Auch zählen kann sie genügend gut. Die Handschrift ist ungeschickt, sie hat aber angeblich bereits mehrere Jahre keine Gelegenheit zur Übung gehabt. Ihre Sprache ist, abgesehen von dem infolge Unregelmässigkeit der oberen Zahnreihe bedingten Lispeln, einwandfrei.

Indem wir die wesentlichsten Momente aus der Anamnese und dem gegenwärtigen Zustand zusammenfassen, kommen wir zu Folgendem: Von den 12 Kindern der ohne Zweifel stark belasteten Mutter bleiben 3 am Leben, ohne dass eines unter ihnen normal ist. Die Kranke selbst beginnt erst im 4.—5. Lebensjahre gehen und reden zu lernen,

darauf regelmässige Entwicklung. Nach den Kinderjahren, in der Pubertätszeit verändert sich ihre Stimmung, ihr Sehvermögen nimmt ab, schliesslich gelangt sie in ihrem achtzehnten Lebensjahre ins Krankenhaus und zeigt folgenden Symptomenkomplex: Anisocorie, Robertsonphänomen, Atrophia nervi optici, Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe, unregelmässig entwickelter Oberkiefer und obere Zahnreihe, geringgradige Skoliose und Lordose, ferner bei vollständig erhaltener Urteilsfähigkeit eine eigentümliche Störung des Gemütslebens.

Diese eigenartige Gruppierung der Erscheinungen an einem Individuum, das die Schwelle des Kindesalters kaum überschritten hat, reifte in mir während der ersten Beobachtungszeit jene Überzeugung, dass ich es hier mit einem ungewöhnlichen Symptomenkomplex des erbten endogenen Nervenleidens zu tun habe. Diese Meinung erwuchs mir einesteils aus positiven Zeichen hierfür, anderenteils gelangte ich dazu auf dem Wege der Exklusion.

Zu den ersteren gehören: die Belastung von mütterlicher Seite, der Gesundheitszustand von den beiden lebenden Geschwistern der Kranken (nervöse Veranlagung, stotternde Sprache), die im 4.—5. Lebensjahre einsetzende Geh- und Sprechfähigkeit, der Entwicklungsfehler des Oberkiefers, die Verkrümmung der Wirbelsäule und eine ganze Reihe von Abnormitäten im Nervensystem, unter welchen, wie wir später sehen werden, keine einzige ist, die nicht schon auf rein endogenem Boden beobachtet worden wäre.

Vom Standpunkte der Differentialdiagnose kommen wegen Symptomenähnlichkeit zwei exogene Erkrankungen in Erwägung: die kindliche Tabes sowie die kongenitale Lues.

Hauptsächlich die Pupillenstarre und das Fehlen der tiefen Reflexe können den Verdacht auf kindliche Tabes erwecken. Im allgemeinen dürfen wir behaupten, dass die kindliche Tabes eine sehr seltene Erkrankung ist und die sorgfältige Kritik die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle äusserst verringert hat.¹⁾ Die Möglichkeit der Verwechselung mit Lues cerebros spinalis ist nämlich sehr gross. Da jene Symptome, welche berufen wären, die Tabes des Kindesalters speziell zu charakterisieren, auf einem sehr schwankenden Grunde ruhen (das frühzeitige Erscheinen der Sehnervenatrophie und der Blasensymptome, die Vielseitigkeit der Erscheinungen), so müssen wir uns hinsichtlich der Diagnose am zweckmässigsten auf ebendenselben Standpunkt stellen, als wenn von der Tabes der Erwachsenen die Rede sei (Brasch).

1) M. Brasch, Beiträge zur Ätiologie der Tabes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1901.

Wenn wir von diesem Standpunkte aus den gegenwärtigen Fall untersuchen, dürfen wir Tabes erstordings darum nicht annehmen, weil der ganze klinische Symptomenkomplex nicht dem Krankheitsbilde der Tabes entspricht, wenn auch einzelne Zeichen daran erinnern sollten. Die für Tabes pathognostischen Schmerzen, Empfindungsstörungen, Blasen- und Mastdarmzeichen haben in dem bisherigen Verlauf der Erkrankung vollständig gefehlt, und ohne diese — besonders aber ohne lanzinierende Schmerzen — ist ein mehrere Jahre dauernder tabischer Prozess kaum denkbar, und habe ich unter den bisher veröffentlichten Fällen, welche als kindliche Tabes anerkannt worden sind, auch keinen einzigen finden können, wo diese gefehlt hätten.

Wenn wir aber die für Tabes verdächtigen Erscheinungen an der Kranken — das Fehlen der tiefen Reflexe und die Augensymptome — betrachten, und dass unter den letzteren der Sehnervenschwund nicht reine Atrophie, d. h. nicht tabischen Ursprungs ist, erhärtet sich jene berechnigte Annahme, dass dann auch die übrigen Augensymptome anderer Herkunft sind (Heredodegeneration, Lues congenita?).

Noch schwieriger ist die Position der anderen Möglichkeit, der Lues congenita gegenüber.

Wenn man nach dieser Richtung hin die Erscheinungen des Nervensystems an der Kranken untersucht, lässt sich wohl sagen, dass die eigentümliche Veränderung ihres Gemütslebens, welches auf keinerlei Weise in ein gut umgrenztes Krankheitsbild passt, auf luetischer Grundlage befriedigend erklärbar sei. Abgesehen von den auf diesem Boden entwickelten und ausgeprägten Geisteskrankheiten (Dementia, Idiotie), welche in überwiegendem Maße die Folgen einer Meningitis oder Meningoencephalitis sind, kann die kongenitale Lues als ein die gesunde Entwicklung des Gehirns hemmendes Leiden bei dem davon betroffenen Individuum in verschiedenen Lebensabschnitten diesen Einfluss geltend machen und sich in Gestalt kleinerer oder grösserer psychischer Störungen äussern. Freilich pflegen zumeist auch andere Begleiterscheinungen aufzutreten, z. B. Epilepsie, Krämpfe, Lähmungen, Bewusstlosigkeitszustände — welche in unserem Falle vollständig fehlen —, doch schliesst das Fehlen dieser die Möglichkeit einer Lues cerebri keineswegs aus, anderenfalls kann es geschehen, dass diese in einem späteren Stadium der Erkrankung erscheinen.

Der lähmungsartige Zustand der Augenmuskeln, die auf neuritischer Grundlage entwickelte Sehnervenatrophie zählt zu den häufigsten Erscheinungen der Lues cerebri congenita, und auch das Robertsonphänomen gehört nicht zu den Seltenheiten. Dieses

letztere hat man ohnehin schon als die einzige Äusserung der Gehirn-lues beobachtet (Erb, Stolzenburg, Uhthoff.)¹⁾

Das Ausbleiben der Sehnervenreflexe gehört zu den selteneren Erscheinungen kongenital luetischer Ätiologie, da im allgemeinen die Rückenmarkssymptome gegenüber denen vom Gehirn in den Hintergrund treten. Trotz alledem kennen wir schon eine ganze Reihe solcher Fälle, bei welchen Westphal vorhanden war und in Verbindung mit anderen Zeichen ein Bild darbot, das an Tabes erinnerte. So z. B. in Kalischers²⁾ Fall I: bei einem zweifelsohne von luetischen Eltern stammenden 6jährigen Knaben entwickelte sich eine beginnende Intelligenzschwäche, reflektorische Pupillenstarre, Blasenstörungen, Westphalzeichen, spezifische Chorioretinitis; gegen Tabes sprach das Fehlen von Ataxie, lanzinierenden Schmerzen, Empfindungsstörung, Rombergphänomen. In seinem Fall II, an einem ebenfalls von luetischen Eltern herrührenden 7jährigen Mädchen, zeigten sich angeborenes Hautleiden, Geistesschwäche, Reste eines spez. Augenleidens, Sehnervenatrophie, Pupillenstarre, auf einer Seite fehlender, auf der anderen abgeschwächter Patellarreflex, Blasenstörungen; gegen Tabes sprachen Abwesenheit von Ataxie, Romberg, lanzinierende Schmerzen.

Nach Obigem ist offenbar, dass die an der Patientin beobachteten Erscheinungen vom Nervensystem als kongenitale Lues wohl zu erklären sind. Wenn wir jedoch jene in ihrer Gesamtheit nehmen und das Krankheitsbild mit den bisher veröffentlichten, auf dem Boden kongenitaler Lues entwickelten Fällen von Lues cerebrospinalis vergleichen, so ist dennoch auffallend, dass bei unserer Kranken (abgesehen von der labilen Natur des Gemütslebens), genau genommen, Intelligenzstörung überhaupt nicht vorhanden ist, wo doch nach den heutigen Erfahrungen in ähnlichen Fällen jene eines der beständigsten sowie ausgesprochensten Zeichen zu sein pflegt; ferner fehlen die in solchen Fällen gewohnten allgemeinen Erscheinungen, wie Krämpfe, epileptiforme Anfälle, Zustände von Bewusstlosigkeit u. a. m.

Was die übrigen Symptome betrifft, passt jene anamnestische Angabe, dass die Patientin spät gehen und reden gelernt habe, wohl in das Krankheitsbild; indessen ist hier eines der charakteristischen Merkmale für Lues hereditaria tarda, der Infantilismus, gerade nicht entwickelt. Nach Neumann³⁾ machen solche Kranken im Alter von 20—24 Jahren

1) Zit. Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagels spez. Path. u. Therap. 1896. Bd. 9. S. 145.

2) S. Kalischer, Über infantile Tabes und hereditär syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Archiv f. Kinderhklde. 1898. Bd. 24.

3) J. Neumann, Syphilis. Nothnagels spez. Path. und Therapie. Bd. 23. 1896.

den Eindruck eines 10—12 jährigen Kindes, ihr Rumpf, Knochen- und Muskelsystem ist wenig entwickelt, ihre Gesichtsfarbe ist fahl, die Geschlechtsorgane auffallend unentwickelt, Genitalbehaarung fehlt, ihre Behaarung ist spärlich und ihre Brüste sind in der Entwicklung auch sehr zurückgeblieben. Die geistige Entwicklung solcher lässt ebenfalls lange auf sich warten, die Pubertät erscheint spät und ist weniger ausgebildet.

Von allem diesen können wir nur so viel an der Kranken entdecken, dass ihr Knochensystem etwas schwächer entwickelt ist, die Muskulatur des Oberkörpers zwar etwas schwächer erscheint als die des Unterkörpers, aber dieser Unterschied ist nicht auffallend und darf, genauer betrachtet, nicht als krankhaft bezeichnet werden. Ihre Behaarung, Brüste, äussere und innere Geschlechtsorgane würden auch für eine kräftiger entwickelte Frau noch als normal gelten dürfen.

Ausserdem fehlen bei der Kranken die bekannten Stigmata der Lues hereditaria tarda: von der Hutchinsonschen Trias ist nur die auffallend zurückgebliebene Entwicklung der Schneidezähne sowie der oberen Zahnreihe vorhanden. Dies ist jedoch einesteils mit der Entwicklungsstörung des ganzen Oberkiefers in Zusammenhang zu bringen, andererseits fehlt diesen Zähnen der konkave Ausschnitt am unteren Rande, sowie die charakteristische Rippung.

Die Wirbelsäulenverkrümmung der Kranken kann mit der angeborenen Lues in causalen Zusammenhang kaum gebracht werden; dasselbe gilt auch für den Entwicklungsfehler des Oberkiefers, denn obgleich dieluetische Erkrankung mit Vorliebe den Oberkieferknochen befällt, pflegt diese sich als destruierende Periostitis oder Gumma zu äusseren, welchen keiner die vorliegende Veränderung entspricht.

Die grösste Schwierigkeit bildete natürlich der Umstand, dass sich keine Gelegenheit fand, die Eltern und Geschwister der Patientin zu untersuchen, und die auf brieflichem Wege gewonnen anamnestischen Daten auch nicht erschöpfend waren. Verdächtig war das frühzeitige Hinsterben von 7 Geschwistern der Kranken, aber jener Umstand, dass ihre Mutter 12 lebende Kinder geboren hat, sprach nicht sehr für Syphilis.

Demzufolge kam ich in Erwägung aller Pro- und Contra-Argumente zu dem Schlusse, dass das ganze Krankheitsbild in das Gebiet der hereditären Nervenleiden gehört.

Die Hervorhebung der Vererbung als einheitlicher, spezifischer krankheitsbedingender Faktor und einer auf diesem Grunde durchgeführten Zusammenfassung der zu einer Klasse gehörigen Nervenleiden

stammt von Jendrássik¹⁾. Er sprach 1896 den Satz aus, das die gemeinsame pathologische Grundlage der hereditären Nervenleiden eine einfache Entartung der Nerven Elemente darstelle, klinisch aber seien diese Leiden in derselben Familie durch den gleichen Ablauf, dagegen in verschiedenen Familien durch eine fast unerschöpfliche Mannigfaltigkeit der Symptome gekennzeichnet. 1899 fasste er in einer im „Handbuch der inneren Medizin“, Bd. VI erschienenen Arbeit²⁾ diese einer einheitlichen pathologischen Grundlage entspringenden Erkrankungen unter „hereditäre Nervenleiden“ in eins zusammen. Im Sinne dieser Auffassung sehen wir solche Leiden zu einer Gruppe gehörend, deren endogener Ursprung schon bisher mehr oder weniger offenkundig gewesen ist, die aber in Mangel einer einheitlichen pathologischen Auffassung und wegen ihrer Symptomenähnlichkeit bisher für exogen angesprochen wurden, daher in Verbindung mit im Grunde vollständig verschiedenen Erkrankungen Berücksichtigung fanden. So wurden z. B. die Friedreichsche Ataxie und die Huntingtonsche Chorea als zusammengehörig klassifiziert, von welchen man damals die erstere mit der Tabes, die letztere hingegen mit der gewöhnlichen infektiösen Chorea in Zusammenhang brachte. Ein weiteres Entwicklungsmoment in der Lehre von den hereditären Erkrankungen bedeutet die These Jendrássiks³⁾, dass die vererbten Krankheitsformen nicht in typischen, abgegrenzten Krankheitsbildern erscheinen, sondern die Variation der Phänomene in endloser Weise und heterogenstem Umfange vorkommt. Die einzelnen Typen hat man zwar für den praktischen Gebrauch aufrecht erhalten, aber man darf diese nicht als selbstständige Leiden auffassen.

Higier⁴⁾, welcher 1896 die wichtigsten Vertreter heredofamiliärer Nervenleiden zusammengestellt hat, bemerkt, dass durchaus nicht immer reine Typen vorkommen, sondern die Zahl der Misch- und Übergangsformen eher zunehme und bei der labilen Art der Grenzlinien eine strenge Differenzierung der Typen in einzelnen Fällen nicht durchführbar sei. Ob wir dann derartige Misch- und Übergangsformen ataktische cerebrale Diplegie, spastische Friedreichsche Krankheit oder cerebellare Heredoataxie nennen, das ist schliesslich auch gleichgültig.

1) E. Jendrássik, Über Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im allgemeinen. Deutsches Arch. für kl. Med. Bd. 48.

2) Derselbe, Az átöröklődő idegbajok. Belgyógyászat kézikönyve. 1899. VI.

3) Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1902. Bd. 22.

4) H. Higier, Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1896. Bd. 9.

Kollarits¹⁾ beschreibt zahlreiche und lehrreiche Beispiele mehrerer, ohne Grenze ineinander übergehender hereditärer Nervenleiden, welche einesteils in die früher aufgestellten Typen überhaupt nicht einzuordnen sind, anderenteils den bestehenden engen Zusammenhang dieser andeuten.

Nach Durchsicht der zu meiner Verfügung stehenden Literatur muss ich erwähnen, dass ich nirgends eine diesem vorliegenden Falle ähnliche eigentümliche Gruppierung der Symptome gefunden habe, andererseits möchte ich hervorheben, dass von den an der Patientin beobachteten Erscheinungen keine einzige ist, welche nicht schon als rein endogenen Ursprungs beschrieben worden ist. So z. B. veröffentlichte Wilhelm Leitner²⁾, die Augensymptome betreffend, eine neuritische und dennoch auf rein familiärer Heredität beruhende Atrophie des Sehnerven. Bei zwei Familien, in der einen an 6, in der anderen an 5 Familiengliedern, entwickelte sich die hereditäre Neuritis und im Anschluss daran die Sehnervenatrophie. Privatdozent Blaskovich, der zu jener Zeit diese Fälle ebenfalls beobachtet hatte, erwähnte mir gegenüber die grosse Ähnlichkeit hinsichtlich der Spiegelbilder dieses und der oben angeführten Fälle. Ich hielt die Betonung dieses Umstandes aus dem Grunde nötig, weil die auf familiärer Degeneration beruhenden Sehnervenatrophien in überwiegender Mehrheit das Bild der reinen, nicht neuritischen Atrophie zu bieten pflegen.

Die in unserem Falle beobachtete Pupillenstarre kommt in der Literatur, der auf Heredität beruhenden Nervenleiden, als einzelntes, aber keineswegs alleinstehendes Zeichen vor. Bei einem Falle der familiären cerebellaren Ataxie beobachtete Sanger-Brown Robertssonzeichen, bei einem anderen Klippel und Durante³⁾ die Entwicklung vollständiger Pupillenstarre.

Halblähmungsartiger Zustand einzelner Augenmuskeln, welcher bei unserer Kranken besteht, ist ein in der Erscheinungsreihe familiärer Degenerationen so gewöhnlicher Befund, dass deren Analogie zu erwähnen überflüssig erscheint.

Dasselbe besteht zu Recht auch bezüglich des Fehlens der tiefen Reflexe, und in dieser Hinsicht genügt es, wenn ich auf die Fried-

1) J. Kollarits, Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 30.

2) Leitner, Vilmos, Az öröklött látóidegsorvadásról. — Orvosi hetilap — Szemészet 1897.

3) Zit. J. Bäumlín, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1901. Bd. 20. S. 305.

reichsche Ataxie und die in der Literatur vorkommenden, zahlreichen Fälle hinweise, welche einem bestimmten Typus nicht einzuordnen sind.

Für ein beachtenswertes Zeichen halte ich die Wirbelsäulenverkrümmung der Kranken. Schon gelegentlich der ersten Examinierung klagte die Kranke, dass seit letzterem ihr Bauch zunehme, und erklärte mit voller Bestimmtheit, dass dieser Zustand vorher nicht bestanden habe. Das Abdomen ist tatsächlich nicht unbeträchtlich hervorgewölbt, was auf die Lordose der Lendenwirbelsäule zurückgeführt werden kann. Wenn die oben angeführte Behauptung der Patientin verlässlich ist, so folgt daraus, dass auch die Verkrümmung der Wirbelsäule jüngeren Datums ist, d. h. wir haben es mit einem progressiven Prozesse zu tun. Da jedoch die Rumpfmuskulatur eine anormale Abweichung weder in ihrer Ruhelage, noch während ihrer Funktion erkennen lässt, müssen wir diese Veränderung des Knochensystems als einen unabhängigen, primären Vorgang deuten.

Die Dystrophie des Knochensystems bei hereditär Degenerierten ist hinlänglich erwiesen. Ausserordentlich lehrreich ist eine Beobachtung Schultzes¹⁾, welcher bei einem von Muskeldystrophie befallenen Geschwisterpaar, neben starker Verkrümmung der Wirbelsäule, einen hochgradigen Schwund der Rippen, Beckenknochen und Röhrenknochen der Extremitäten beobachtete. Bei einem dieser Fälle, welcher zur Autopsie kam, erwies sich, dass die Ganglienzellen des Rückenmarks und vorderen Wurzeln unversehrt waren, kurz, es handelte sich nicht um eine neurogene, sondern ganz idiopathische Atrophie.

Jendrassik nahm unter die Grundbedingungen der hereditären Leiden auf, dass diese jedes Gewebe des Organismus befallen können, das Nervensystem ebenso gut wie die Muskulatur, das Bindegewebe, die Knochen (Achondroplasie, Osteodystrophie usw.) oder einzelne Organe.

Unter den von Kollarits veröffentlichten Fällen ist bei dem einen (Fall Nr. VIII) der Unterkiefer verändert, wodurch zwischen Schneide- und Augenzähnen ein erheblicher Spalt blieb, dergestalt, wie im vorliegenden Falle, mit jenem Unterschiede jedoch, dass sich die Veränderung hier auf den Oberkiefer bezieht.

Nach dem Obigen ist nun offenbar, dass die Einordnung unseres Falles in die Reihe der endogenen Krankheiten keine besonderen

1) Über Kombination von fam. progr. Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie und von Knochenatrophie mit der „Spondylose rhizomélisque“ bei zwei Geschwistern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1899. Bd. 14.

Schwierigkeiten macht. Dennoch bleibt jener ungewöhnliche Umstand, dass an der Muskulatur der Kranken und in ihrer Bewegungssphäre, eine nennenswerte Veränderung nicht nachzuweisen war, übrig, wonach nach den bisherigen Erfahrungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle amyotrophische, spastische oder ataktische Typen beschrieben worden sind. Darum wird man sich hier zu weiterer Beobachtung sowie Untersuchung veranlasst sehen, um so mehr, da es nicht in meiner Macht stand, die Familie der Erkrankten zu untersuchen und somit der für die Erkenntnis der Natur des Leidens gewichtigste Beweis — das ätiologisch objektive Moment — nicht zu meiner Verfügung stand.

Aus diesem Grunde hielt ich es für angebracht, die Untersuchung mit der Wassermannschen Syphilisreaktion zu vervollständigen, welche von einander unabhängig Dr. Bresowski, Unterarzt an der Abteilung des Prof. Rona, später aber Privatdozent bei B. Vas auszuführen die Freundlichkeit hatten.

Das Resultat war in beiden Fällen ohne allen Zweifel positiv.

Es gehört nicht in den Rahmen dieser Veröffentlichung, auf die Wassermannsche Reaktion näher einzugehen — übrigens ist ja die Frage an der Tagesordnung —, indessen dürfen wir aus den bisherigen Erfahren auf jeden Fall so viel folgern, dass die positive Wassermannprobe mit grösster Wahrscheinlichkeit (nach einigen mit Gewissheit) luetische Infektion beweist.

Daher darf man sich auch in diesem Falle der beweiskräftigen Bedeutung der Wassermannprobe keineswegs verschliessen, und somit tritt die eventuelle Mitbeteiligung kongenitaler Lues in der Pathogenie dieses eigentümlichen Krankheitsbildes nochmals in die Vordergrund, um so mehr, wenn wir die erfolgreiche therapeutische Beeinflussung der bei der Kranken beobachteten Kopfschmerzen berücksichtigen. Von dem der dritten positiven Wassermannprobe nächstfolgenden Tage an erhielt nämlich die Patientin 1,5 g Jodkali pro die, worauf der Kopfschmerz bald aufhörte und sich seither nicht wieder gezeigt hat.

Bereits oben haben wir ausgeführt, dass fast sämtliche an der Kranken beobachteten Symptome auf dem Boden kongenitaler Lues erklärbar sind, nur die Verbiegung der Wirbelsäule und die Difformität des Kiefers erscheinen in diesem Krankheitsbild ungewöhnlich und erinnern eher an Heredodegeneration. Andererseits suchten wir auch darzutun, dass diese Erscheinungen sämtlich gut verständlich sind als Heredodegeneration, und dass deren eigenartige Gruppierung dafür zu sprechen scheint. Dass es sich um hereditäre, endogene Belastung

handelt, beweisen vollauf die Geisteskrankheit der Mutter, Taubstummheit der Tante und das Stottern der Geschwister.

Diesem allem zufolge ergibt sich mit Wahrscheinlichkeit, dass unsere Kranke zu den Heredodegenerierten gehört, und dass bei dem Zustandekommen des Krankheitsbildes auch der angeborenen Lues eine wichtige Rolle zukommt.

Da in diesem Falle die Erkenntnis dieses letzteren Faktors durch die Wassermannprobe ermöglicht wurde, halte ich es für geraten, bei an Heredodegeneration erinnernden, jedoch nicht ganz reinen Symptomkomplexen die Durchführung der Wassermannprobe nicht zu versäumen.

X.

Aus der medizinischen Klinik zu Frankfurt a/M. (Direktor: Prof. Dr. Lüthje).

Über Messungen der Hauttemperatur bei Gesunden und Nervenkranken.

Von

Dr. R. Claus-Bad Elster und Dr. A. Bingel,
Oberarzt der Klinik.

Messungen der Hauttemperatur sind zu verschiedenen Zeiten und zu verschiedenen Zwecken unternommen worden. In Deutschland geschah es zunächst aus mehrfachen Gründen: erstens um das Verhältnis der Körperwärme zur Temperatur lokaler Entzündungsherde zu studieren (Wunderlich, Billroth, Weber usw.¹⁾), ferner um die schon im normalen Zustande beobachteten Schwankungen der Hauttemperatur im Gegensatz zu der Temperatur der Achselhöhle (Henkel²), Jacobson³) eventuell für diagnostische Zwecke zu benutzen (Schülein⁴), Wegscheider⁵), und endlich gelegentlich der Erforschung des Wärmehaushaltes, besonders im Fieber (Senator⁶), Cohnheim⁷), Geigel⁸), Strauss⁹). In allen diesen Arbeiten handelt es sich um vergleichende Messungen zwischen der Körperwärme und der Temperatur der Haut. Zwischen korrespondierenden Körperteilen bei einseitigen Erkrankungen, hauptsächlich der Brustorgane, vergleichende Messungen anzustellen, war man indessen in Frankreich bemüht gewesen (Peter, Inbleé-Duval und Landcienne, Vidal) und man war dabei zu dem Resultat gekommen, dass die Haut der erkrankten Seite wärmer sei als die der gesunden (z. B. bei Pleuritis, Pneumonie). Diese Lehre wurde aber durch Lereboullet¹⁰) als nicht immer zutreffend umgestossen; dieser Autor brachte den Nachweis, dass auch schon beim gesunden Menschen Differenzen in der Hauttemperatur symmetrischer Körperstellen vorkommen und dass bei Kranken (z. B. Lungenspitzenkatarrh) selbst die gesunde Seite wärmer sein könne als die kranke. In Deutschland hat man sich erst in neuerer Zeit, veranlasst durch Bier¹¹), mit der vergleichenden Messung der Hauttemperatur entsprechender Körperteile, hauptsächlich gesunder und erkrankter Gelenke befasst (Herz¹²), Sommer¹³), Rothe¹⁴)). Ausgiebigere Mes-

sungen der Hauttemperatur symmetrischer Körperstellen gesunder Personen scheinen überhaupt bei uns noch nicht vorgenommen worden zu sein, wenigstens war es uns nicht möglich, in der Literatur Aufschluss hierüber zu gewinnen. Nur bei Rubner¹⁵⁾ fanden wir einige Zahlenreihen, welche bei Hauttemperaturbestimmungen entsprechender Gesichtsstellen gewonnen waren; ebenso bei Oehler¹⁶⁾, welcher innige Beziehungen der Hauttemperatur zu den Schwankungen der Körpertemperatur feststellte und dabei gezwungen war, an entsprechenden Körperstellen zu messen. Dabei fanden sich relativ geringe Unterschiede in der Temperatur der gemessenen symmetrisch gelegenen Partien. — Man gewinnt überhaupt den Eindruck, als ob von jeher eine genaue Übereinstimmung der Hauttemperatur gleichsinniger Körperstellen angenommen worden sei, anders lassen sich die immer wiederkehrenden Worte „höher oder niedriger als die andere Seite“ nicht deuten. Und doch ist solchen Angaben erst dann Bedeutung beizumessen, wenn grundsätzlich feststeht, dass gleichsinnigen Hautpartien die gleiche Temperatur zukommt. Auch Kunkel¹⁷⁾ geht in seiner ausführlichen, auf zahlreichen exakten Messungen basierenden Arbeit auf diesen Punkt nicht ein, doch möchte man aus seinen sonstigen Darlegungen und Tabellen annehmen, dass er zu gleichen Resultaten — d. h. gleiche Temperatur an gleichen Hautstellen — gekommen ist. Bei Wegscheider⁵⁾, welcher die Achsenhöhlentemperatur mit den Temperaturen beider Füße verglich, fanden wir Differenzen in der Hautwärme der letzteren von ziemlich beträchtlicher Grösse (bis $1,5^{\circ}\text{C.}$), doch können diese Messungen wegen der angewendeten Methode (Einklemmen von Thermometern zwischen den Zehen) nicht als einwandfrei angesehen werden. Zu den oben von uns erwähnten Bedenken, dass schon normalerweise die Temperaturen gleicher Hautstellen von einander abweichen können, ist auch Rothe¹⁴⁾ gekommen, denn er konnte die von Rubner¹⁵⁾, Anrep und Melcop¹⁸⁾ gemachten Angaben über kleine Wärmeunterschiede an korrespondierenden Körperstellen Gesunder wenigstens für Gelenke bestätigen. „Allerdings handelt es sich dabei nur um geringfügige Differenzen (unter $0,5^{\circ}\text{C.}$). Immerhin nimmt er daraus die Lehre, dass man bei Erkrankungen Temperaturunterschieden unter 1°C. im allgemeinen keine Bedeutung zuschreiben darf.“ Dass auch im Fieber der Körper bestrebt ist, an symmetrischen Hautstellen möglichst die gleiche Temperatur zu erhalten, lehren uns die ausführlichen Zahlenreihen Grünenwalds¹⁹⁾, welche allerdings zu einem anderen Zwecke gewonnen sind. Bei annähernd 1000 Einzelmessungen erhoben sich die Differenzen zwischen beiden Seiten selten über $0,5^{\circ}\text{C.}$, und nur 3 mal begegnen wir Unterschieden von 1° , 1 mal von $1,1^{\circ}$, 2 mal von $1,2^{\circ}$ und 1 mal von $1,4^{\circ}\text{C.}$

Wir sehen also, die Frage, bis zu welcher Grenze bei gesunden Menschen Differenzen in der Hauttemperatur genau symmetrischer Stellen vorkommen und wann etwaige Unterschiede als abnorm bezeichnet werden müssen, ist noch nicht genau festgestellt. Dies zu ergründen erschien uns nicht unwichtig, ehe wir, dem Plan unserer Arbeit entsprechend, daran gehen konnten, vergleichende Messungen bei Nervenkranken vorzunehmen und aus den gewonnenen Resultaten etwaige Schlüsse zu ziehen.

Wir haben zu diesem Zweck zunächst bei einer Reihe Gesunder bez. fieberloser Kranker Messungen der Hauttemperaturen vorgenommen. Ehe wir aber auf die hierbei gewonnenen Resultate eingehen, halten wir noch einige Bemerkungen über die Methodik für angezeigt.

Methodik: Dass die thermoelektrische Messung, wie sie mit einigen Abweichungen in der Konstruktion des Instrumentes von Kunkel, Rubner, Kothe etc. angewendet worden ist, die genauesten, d. h. der wirklichen Hauttemperatur am nächsten kommenden Resultate liefert, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Aber sie kommt als zu teuer und zu umständlich für die rasche Orientierung, besonders in der Praxis, nicht in Frage. Wir haben deshalb für unsere Zwecke (gleichzeitige, z. T. länger dauernde Temperaturbestimmungen) das von Haak in Jena konstruierte und auch von Oehler¹⁶⁾ benutzte Thermometer angewendet. Dasselbe stellt ein Kontaktquecksilberthermometer dar, dessen Gefäß in horizontaler Ebene mit einem Durchmesser von ca. 3 cm schneckenförmig aufgerollt und zum Schutze gegen Luftströmungen, Feuchtigkeit etc. durch eine kleine Glasglocke geschützt ist. Nur in der Methodik sind wir von derjenigen Oehlers abgewichen. Oehler erwärmte das Gefäß an der eigenen Handfläche bis zu einer Temperatur, die nur um einige Grad niedriger war als die zu messende Hautstelle (meist ca. 30°), „setzte dann das Instrument auf die zu messende Hautpartie auf und führte es hier, ohne die Zirkulationsverhältnisse zu ändern, unter langsamem leichten Gleiten, ungefähr in der Ausdehnung eines kleinen Handtellers, so lange umher, bis der Quecksilberfaden, der im Anfang gewöhnlich sehr rasch anstieg und sich von da ab nur noch um Zehntelgrade erhob, einen fixen Punkt erreicht hatte. Die Messung einer Hautstelle nahm auf diese Weise nur ca. 1 Minute in Anspruch, konnte deshalb in beliebiger Häufigkeit wiederholt werden. Wurde das Thermometer einmal länger aufgesetzt, so kamen höchstens Schwankungen des Quecksilberfadens bis zu 3 Zehntelgraden zur Beobachtung“.

Mit dieser „abgekürzten Methode mit gleitendem Thermometer“ sucht Oehler den Einwänden, die man gegen die länger dauernde thermometrische Messungsweise erhoben hat (eventuelle Abkühlung

der Haut und Beeinträchtigung der Wärmeabgabe derselben) zu begegnen. Dem gegenüber möchte man aber umgekehrt einwenden, dass das Anwärmen des Instrumentes an der eigenen, nicht immer absolut trockenen Hohlhand, das Gleitenlassen des relativ noch kühlen Gefässes auf einer ca. handtellergrossen, zu messenden Hautfläche seinerseits abnorme Bedingungen schafft, und dass man somit auch der Oehlerschen Methode gegenüber gewisse Bedenken haben kann.

Wie schon oben erwähnt, sind wir uns der Nachteile des Quecksilberthermometers und der Unmöglichkeit, sie auszuschalten, wohl bewusst, halten aber doch das Haaksche Thermometer insofern für brauchbar, als es sich mit einer breiten Fläche auflegt und sehr rasch ansteigend einen fixen Punkt erreicht. Wir möchten dies besonders Gärtner gegenüber betonen, dessen Thermometer, wie Versuche zeigten, nicht schneller ansteigt, dafür aber mit seinem schmalen, einschliesslich des schützenden Hartgummischuhes $5\frac{1}{2}$ cm langen Gefässes als Basis und seiner langen Säule sicher unhandlicher ist. Vergleichende Versuche ergaben, dass, wenn das Haaksche und Gärtnersche Thermometer gleichmässig auf 26° C. erwärmt und auf eine Unterlage (Haut) von ca. $34,5^{\circ}$ aufgesetzt wurden, die Quecksilbersäulen gleichmässig anstiegen und nach $1-1\frac{1}{4}$ Minuten den gleichen Punkt erreicht hatten.

Unsere Messung geschah nun folgenderweise: Zunächst wurde die das Quecksilber schützende Glasglocke mit einem schmalen Heftpflasterstreifen, durch dessen Mitte die Säule des Thermometers hindurchgestreckt war, armiert. Dann wurde das Thermometer, nachdem oberflächlich die Hauttemperatur einer der zu prüfenden nahe gelegenen Stellen mit dem aufgelegten Handrücken geschätzt war, in der Nähe der Heizkörper gleichmässig (d. h. auch die Glasglocke) erwärmt, und zwar annähernd auf die zu erwartende und normalerweise für bestimmte Stellen nur innerhalb geringer Grenzen schwankende Temperatur gebracht ($30-33^{\circ}$ C). Hierauf wurde das Instrument dicht neben der vorher genau bezeichneten, zu messenden Stelle vorübergehend aufgesetzt und vorläufig nur mit der Hand (an der Säule) so lange festgehalten, bis nach einigen Sekunden der Ruhepunkt erreicht war.

Nunmehr wurde es sofort an der wirklich zu messenden Hautpartie durch den Heftpflasterstreifen in der Weise fixiert, dass das Gefäss zwar überall gleichmässig auf der Haut aufsass, ein Druck auf dieselbe aber nicht ausgeübt wurde. Die nur einige Sekunden währende Einstellung des vorher angewärmten Thermometers an einer der zu prüfenden benachbarten Stelle hielten wir für erforderlich, um Reize von ersterer fern zu halten, und für berechtigt, da Temperatur-

unterschiede an nahe gelegenen Hautabschnitten nur sehr gering sind und nach Kunkel nur äusserst selten $0,6^{\circ}\text{C}$. betragen, eine Beobachtung, die auch wir bei unseren Messungen immer wieder bestätigen konnten. Der Wärmeaustausch, der nach diesen Vorbereitungen und nach Fixierung des Thermometers zwischen Haut und Instrument bis zur Erreichung des fixen Punktes und bis zur Notierung desselben stattfand, muss sich somit auf ein Minimum beschränken. Wir sind deshalb wohl berechtigt, für den Zweck unserer Arbeit die Temperaturbestimmung der Haut mit Hilfe des Quecksilberthermometers als vollkommen genügend und die dabei erhaltenen Werte als genaue anzusehen.

Erwähnt sei noch, dass wir in den meisten Fällen die zu messenden Hautpartien einige Zeit (10—15 Min.) vorher gleichmässig entblössten, um der Haut Zeit zu lassen, sich an die etwas kühlere Temperatur der Zimmerluft zu gewöhnen und den durch das Abziehen der Kleidung und die Entblössung gesetzten Reiz wieder auszugleichen. Die Zimmertemperatur schwankte zwischen $18\text{—}20^{\circ}\text{C}$., nur einige Male betrug sie versuchsweise $20\text{—}24^{\circ}\text{C}$.

Um endlich etwaige rasch oder nicht gleichsinnig erfolgende Schwankungen der Hauttemperatur feststellen zu können, haben wir die Thermometer meist längere Zeit liegen lassen, möchten aber hierbei bemerken, dass wir denselben nur dann besondere Aufmerksamkeit schenken konnten, wenn sie auffällig zutage traten, da selbstredend durch das längere Liegen der Thermometer gewisse abnorme Bedingungen (veränderte Zirkulation, Behandlung der Wärmeabgabe) geschaffen werden können.

Versuche. Bestimmungen von Hauttemperaturen wurden bei 11 (1—11) fieberlosen Kranken und 3 gesunden (11—14) Personen vorgenommen, und zwar bei den meisten an den Extremitäten, da scheinbar an den peripheren Teilen des Körpers eher Differenzen zwischen symmetrischen Stellen vorkommen wie am Stamm, und da wir ja besonders den bei Nervenkranken (Apoplektikern usw.) etwa bestehenden Differenzen nachgehen wollten. Zum Vergleich wurde gelegentlich noch bei 6 Fieberkranken die Hauttemperatur an korrespondierenden Stellen bestimmt. — Notiert wurde die Höhe des Quecksilberfadens, sobald der Ruhepunkt erreicht war, und wenn das Thermometer längere Zeit liegen blieb, in Abständen von 5 zu 5 Minuten. Gleichzeitig wurde meist vor Beginn und nach Schluss einer länger dauernden Messung die Achselhöhlentemperatur festgestellt.

Unsere Resultate geben wir in Tabellen*) wieder. Dabei zeigen

*) Auf Veranlassung des Herrn Herausgebers dieser Zeitschrift geben wir

die oberen, wagrechten Zahlenreihen die Temperatur der rechten, die unteren die der linken entsprechenden Stelle an.

Gr. D. bedeutet die grösste Temperaturdifferenz, welche zwischen beiden gleichsinnigen Partien gefunden wurde.

Z.-T. = Zimmertemperatur.

K.-T. = Körpertemperatur.

U. = Unterschiede zwischen Haut- und Axillartemperatur.

Die Hauttemperatur eines Gliedes hängt hauptsächlich ab von 2 Faktoren, nämlich von der im Muskel, besonders im tätigen Muskel, gebildeten Wärme und ferner von einer durch vasomotorischen Einflüsse bewirkten Veränderung der Durchblutung. Solche vasomotorische Einflüsse können die Gefässe der Haut direkt treffen, oder die Durchblutung des Gliedes kann durch Muskeltätigkeit angeregt sein, ist also eine indirekte Folge der Muskeltätigkeit.

Wir werden bei Änderungen der Hauttemperatur auf diese Dinge noch näher zu sprechen kommen.

Überblicken wir unsere an den 11 fieberlosen Leichtkranken und an den 3 Gesunden durch 364 Einzelmessungen an symmetrischen Stellen gewonnenen Resultate, so finden wir die geringsten Differenzen am Stamme (0,0—0,4 °), die grössten Unterschiede dagegen an den Extremitäten (je 1 mal 0,5 [Unterschenkel], 0,6 [Handrücken], 0,8 [Unterarm], 0,9 [Oberarm], 1,0 [Unterschenkel]). Aber im allgemeinen sind doch auch hier die Grenzen eng gesteckt, denn, abgesehen von den wenigen extremen Zahlen, finden wir nur Differenzen von 0,1—0,4 ° C.

Wir können deshalb sagen: Die Temperaturen genau symmetrischer Hautstellen weichen im allgemeinen nur sehr wenig von einander ab; es kommen aber doch schon normalerweise, wenn auch selten, Differenzen am Rumpfe bis zu $\frac{1}{2}$ ° C., an den Extremitäten bis 1 ° C. vor. Infolge dessen kann man erst dann von einem abnormen Zustand sprechen, wenn der Unterschied am Rumpf mehr als $\frac{1}{2}$ ° C., an Armen und Beinen mehr als 1 ° C. beträgt. Scheinbar hat dieser Satz auch für fieberhafte Erkrankungen Geltung; dafür sprechen sowohl die Zahlen Grünenwalds¹⁹⁾ wie die von uns gefundenen Werte.

Des weiteren lehren uns die länger dauernden Messungen, dass ein fortwährender Wechsel der Hauttemperatur — Wegfallen äusserer

unsere Versuchsprotokolle nicht alle wieder, sondern wählen aus der grossen Zahl von Protokollen nur einige wenige Beispiele aus. Wir sind gern bereit, demjenigen, der sich näher für unsere Messungen interessiert, unsere Originalprotokolle zur Verfügung zu stellen. Die Patienten, an denen wir unsere Untersuchungen machten, entstammten zum Teil dem städt. Siechenhaus zu Frankfurt a.M. Dem Leiter dieser Anstalt, Herrn Prof. Knoblauch, sprechen wir unseren ergebenen Dank aus.

Reize vorausgesetzt — nicht stattfindet, sondern dass dieselbe sich relativ konstant erhält. Verändert wird die Hautwärme nur durch den Wechsel der Körperwärme, und zwar so, dass sie letzterer parallel geht (Fall 1, 6) oder durch äussere, die Temperatur der Haut beeinflussende Umstände, z. B. kühle oder warme Zimmertemperatur (Fall 4, 10), oder längeres Blossliegen des zu messenden Körperteils (8, 20). Es finden somit die nach dieser Richtung hin gemachten Beobachtungen Oehlers¹⁶⁾ und Grünenwalds ihre Bestätigung.

Endlich ergaben unsere kontinuierlichen Messungen, dass Steigen oder Fallen der Hauttemperatur auf beiden Seiten vollkommen gleichmässig erfolgt.

Bei einseitiger Arbeit jedoch steigt die Temperatur des arbeitenden Gliedes (Fall 21).

Fall 21. Paul Schmalz, 16 Jahre, geheilte Angina. Z.-T. 22° C.

5 ⁵⁰	5 ⁵⁵	6 ⁰⁰	6 ⁵	
32,8	33,1	33,2	33,4	Gr. D.
33,0	33,2	33,3	33,2	0,2

Das rechte Bein wird im Knie rechtwinklig gebeugt, dann der Unterschenkel gestreckt, dann wieder in Ruhelage gebracht. Diese Übung wird 56 mal wiederholt bis zu starker Müdigkeit innerhalb von 7 Minuten.

6 ²⁰	6 ²⁵	6 ³⁰	6 ³⁵	
34,2	34,4	34,5	34,5	Gr. D.
32,8	32,8	32,8	32,9	1,4°

Durch einseitige Arbeit steigt in diesem Falle also der Temperaturunterschied des arbeitenden Beins gegenüber dem ruhenden auf 1,4°.

Ia u. b. Betrachten wir jetzt zunächst die Resultate unserer Messungen in 6 frischen, d. h. nicht länger als 8 Tage bestehenden Fällen von Apoplexie mit halbseitiger Lähmung, so finden wir in allen Fällen die Temperatur der Haut der gelähmten Glieder erhöht, und zwar dort, wo es sich um eine vollkommene Aufhebung der Motilität handelt, um 1° C. oder mehr — eine nach unseren früheren Ausführungen über das gewöhnliche Maass hinausgehende, also abnorme Differenz. Wie lange die Erhöhung anhält, richtet sich wohl nach der Eigenart des Falles. (Oppenheim²¹⁾), welcher auf vasomotorische Störungen bei Apoplexie aufmerksam macht, sagt, dass die Temperatur des gelähmten Gliedes „im Beginn oft erhöht sei, während sich in den späteren Stadien die Haut an den der Lähmung unterworfenen Extremitäten kühl anfühle und oft cyanotisch verfärbt sei“. So viel geht jedenfalls aus unseren Beobachtungen hervor, dass dort, wo die Lähmung normaler Motilität weicht, auch die Temperaturwerte der Haut sich allmählich auf die normalen Werte einstellen, während da, wo sich keine Besserung oder nur eine geringe aktive Beweglichkeit weiter zeigt,

die Hauttemperatur der betreffenden Gliedmassen aus der ehemals erhöhten in eine eventuell dauernd abnorm niedrige übergeht (Fall 4).

4. Fall. W., Privatus, 64 Jahre, Apopl. cer. Hemipl. dextra.

5. Krankheitstag: Motilität des rechten Arms und rechten Beins vollständig aufgehoben.

	Z.-T.	K.-T.	5 ¹⁷	5 ²⁰	5 ²⁵	5 ³⁰	5 ³⁵	5 ⁴⁰	5 ⁴⁵	5 ⁵⁰	5 ⁵⁵	Gr. D.
Unterarm (Mitte)	21° C.	37,0	32,2	32,2	32,2	32,2	32,2	32,2	32,2	32,2	32,2	1,2
			31,2	31,2	31,2	31,1	31,0	31,0	31,1	31,2	31,2	
			6 ⁰³	6 ¹⁰	6 ¹⁶	6 ²⁰	6 ²⁵					
Unterschenkel (Mitte)	21° C.	37,1	33,2	33,2	33,1	33,1	33,1		Gr. D.			
			31,9	31,8	31,8	31,7	31,7		1,4			

Die kranke Seite ist wärmer.

Derselbe 4 Wochen später: Bewegung im rechten Bein fast ganz unmöglich, im rechten Arm unmöglich.

	Z.-T.	K.-T.	5 ⁰³	5 ¹⁰	5 ¹⁵	5 ²⁰	Gr. D.
Unterarm (Mitte)	19,5°	36,9	30,9	31,0	31,0	31,0	1,4
			32,3	32,3	32,2	32,2	
Unterschenkel (Mitte)			30,4	30,4	30,3	30,3	1,5
			31,9	31,8	31,8	31,8	

Die kranke Seite ist kühler.

Überlegen wir uns nun, wie die Erhöhung der Hauttemperatur bei frischen Apoplexien zustande kommt, so müssen wir wohl annehmen, das vasomotorische Vorgänge in den Hautgefäßen die Hauptrolle spielen. Denn eine erhöhte Wärmebildung im Muskel kann nicht in Frage kommen, da ja die Extremität gelähmt und untätig ist.

Wenden wir uns zu den schon einige Wochen lang bestehenden Hemiplegien, so finden wir darunter im allgemeinen zwischen beiden Seiten Temperaturdifferenzen von 1—3° C., doch sind auch Unterschiede von 4° C. nicht selten, ja in einem Fall (Ib 12) beträgt derselbe sogar 6,8° C.

Fall Ib 12. Frau H., 33 Jahre, Apopl. cerebri + Hemipl. sin. vor 2 Jahren. Linker Arm: Motilität = 0; Sensibilität erhalten.

	Z.-T.	K.-T.	10 ³⁷	10 ⁴⁰	10 ⁴⁵	10 ⁵⁰	10 ⁵⁵	10 ⁶⁰	Gr. D.
Unterarm	21,0	36,9	33,0	32,9	32,6	32,4	32,1	32,0	6,8—5,8
			26,2	26,2	26,2	26,2	26,2	26,2	

Die kranke Seite ist kühler.

Dabei sieht man gewöhnlich die grössten Differenzen dort, wo die Lähmung am ausgesprochensten ist, während diejenigen Fälle, in denen die Motilität nur in gewissem Grade gestört ist, meist geringe Unterschiede aufweisen. Viele Patienten empfinden ein subjektives Kältegefühl, manche werden sogar dadurch belastigt.

Die Herabsetzung der Hauttemperatur bei älteren Hemiplegien mag wohl zum Teil auf eine Verminderung der Wärmebildung in den gelähmten oder paretischen Extremitäten zu beziehen sein. Aber diese Erklärung kann nicht für alle Fälle ausreichen, denn trotz ziemlich gut erhaltener Funktion kann die Temperatur des betreffenden Gliedes sehr niedrig sein.

Vor allem aber geschehen bei länger dauernden Messungen die Schwankungen der Hauttemperatur nicht wie bei den Gesunden immer gleichsinnig, sondern ziemlich oft stellt sich die gelähmte Extremität entweder gar nicht oder nur langsam und zögernd auf einen niederen oder höheren Wärmegrad ein. Mag also bei alten Hemiplegien die Verminderung der Wärmebildung in der gelähmten Extremität einen gewissen Anteil haben, an der Abkühlung der Haut sicher spielen auch die vasomotorischen Einflüsse eine grosse Rolle.

Wir sind deshalb gezwungen, eine direkte Hemmung der vasomotorischen Tätigkeit, eine Störung eines die Funktionen der Hautgefässe regulierenden Zentrums im Gehirn, resp. von ihm ausgehender Bahnen anzunehmen. Die Lage dieses Zentrums, resp. der von ihm ausgehenden Bahnen vermuten wir in der Nähe der von der Apoplexie gewöhnlich getroffenen Stellen der Hirnrinde (Zentralwindungen, bezw. innere Kapsel). So kommen wir auf anderem Wege zur Bestätigung der schon durch Experimente oder durch Zufälligkeiten (bei Operationen) gewonnenen Annahme vasomotorischer Zentren und Bahnen in der Nähe der motorischen Zentren oder der von ihnen ausgehenden Bahnen.

Wir stellen uns vor, dass durch den cerebralen Herd zunächst eine Reizung der Vasodilatoren eintritt, daher Erhöhung der Hautwärme infolge vermehrter Durchblutung. Der Reizung folgt eine dauernde Lähmung, daher die Abkühlung infolge verminderter Durchblutung.

Dieser Lähmung folgt dann die Atrophie der Gefässe in den gelähmten Gliedern, die ja eine bekannte anatomische Tatsache ist. Es wäre gezwungen, wollte man annehmen, es handle sich zunächst um eine Lähmung der Vasokonstriktoren, die dann von einer dauernden Reizung gefolgt wäre.

Die genaue Abgrenzung der vasomotorischen Leitungsbahn im Gehirn ist bis jetzt noch nicht möglich gewesen. Nothnagel nimmt an, dass sie durch den hinteren Teil der inneren Kapsel geht, während Parhon und Goldstein sie in den vorderen Teil verlegen.

Dass enge Beziehungen einer vasomotorischen zu den motorischen und wahrscheinlich auch sensiblen Bahnen bestehen, dafür sprechen

jedenfalls die häufigen, mit der Beschränkung der Motilität zusammengehenden Änderungen der Hauttemperatur und Sensibilität.

II. Die 4 Krankheitsfälle von Tumor cerebri schliessen sich in ihren die Hauttemperatur betreffenden Symptomen teils den frischen, teils den älteren Fällen von Apoplexie an. 2 Fälle zeigen eine Temperaturerhöhung der kranken Seite, verhalten sich also wie eine frische Hemiplegie; 2 Fälle zeigen eine Herabsetzung der Temperatur der kranken Gliedmassen. Interessant ist in einem Falle das Zurückbleiben der in der Zeit von 50 Minuten um 5° C. steigenden Temperatur des Handrückens um 1° C. auf der ehemals gelähmten, jetzt nur noch geringe Parästhesien aufweisenden linken Seite im Gegensatz zu der vollkommenen Übereinstimmung der Wärmegrade an beiden hinsichtlich Motilität und Sensibilität wieder ganz normalen Füssen.

III. Bei einem Patienten mit ehemaliger Commotio cerebri, welcher z. Z. nur noch über leichte Parästhesien im rechten Arm klagt, findet sich eine vollständige Übereinstimmung der Hauttemperatur beider Unterarme.

IV. In 2 Fällen von cerebraler Kinderlähmung mit relativ geringen Resten der ehemaligen Erkrankung finden sich einmal ganz normale Verhältnisse der Hautwärme sowohl an der oberen wie unteren Extremität, während das andere Mal die Temperaturdifferenzen nur wenig das normale Maß überschreiten. Wir möchten dabei annehmen, dass entweder das supponierte vasomotorische Zentrum gar nicht oder nur wenig von der Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen worden ist, oder dass die immerhin ziemlich gute Gebrauchsfähigkeit der in Frage kommenden Extremitäten und hierdurch bedingte Wärmeentwicklung etwaige Differenzen in der Hauttemperatur auszugleichen imstande ist.

V. Die Bestimmungen der Hautwärme bei 4 Erkrankungen an multipler Sklerose ergaben entweder gar keine Unterschiede zwischen beiden Seiten oder solche von geringeren Werten (nur 2 mal 2° C.). Dabei fanden sich die niedrigeren Zahlen auf der motorisch schwächeren Seite. Äusseren Einflüssen (Abkühlung) gegenüber ändert sich die Temperatur der Haut auf beiden Seiten gleichmässig.

VI. In 3 Fällen von Brown-Séquardscher Lähmung ist die Hautwärme auf der gelähmten Seite herabgesetzt, und zwar wird die Differenz um so grösser, je weiter das Thermometer nach der Peripherie zu aufgesetzt wird. Wir finden deshalb die geringsten Unterschiede an der Schulter, bzw. an Oberarmen und Oberschenkeln, die grössten, und zwar ziemlich beträchtliche ($3-4^{\circ}$ C.), am Unterarm und Hand, bzw. am Unterschenkel und Fussrücken.

VII. Von den beiden Erkrankungen an Poliomyelitis anterior ist nur in einem ehemals akuten Fall ein Unterschied in der Temperatur

der Haut von 1° C. an den Beinen nachweisbar, während bei einem chronisch verlaufenden Fall beide Seiten annähernd gleiche Wärmegrade aufweisen. Dass aber auch bei Poliomyelitis anterior, besonders bei den akuten Formen des Kindesalters, recht niedrige Hauttemperaturen vorkommen, dafür sprechen die sich bisweilen sehr kalt anführenden und manchmal blaurot verfärbten, von der Lähmung getroffenen Gliedmassen. Darauf macht auch Oppenheim aufmerksam, welcher angibt, dass sogar Unterschiede in der Hautwärme von $10-12^{\circ}$ C. gemessen worden seien.

VIII. und IX. Die progressive Muskelatrophie und Tabes dorsalis weichen, wie unsere beiden Beispiele zeigen, von dem normalen Verhalten hinsichtlich der Hauttemperatur nicht ab.

X. Bei einer Kranken mit alkoholischer Neuritis mit doppelseitiger Lähmung beider Beine ist die Hauttemperatur ungewöhnlich kühl, eine Erscheinung, die z. T. hier wohl in erster Linie auf die vollkommene Aufhebung der Motilität und die daher verminderte Wärmebildung in der gleichzeitig atrophischen Muskulatur zurückgeführt werden muss.

XI. Auch bei den an Syringomyelie leidenden Kranken fanden sich recht erhebliche Abweichungen der Hauttemperatur von den gewöhnlich festzustellenden Werten und zwar starke Abkühlungen der Haut entsprechend den trophischen Störungen. Sehr eigentümliche Werte ergaben die Messungen bei dem Fall 11. Während normalerweise dicht bei einander liegende Zonen der Haut nur wenig in ihrer Temperatur von einander abweichen, fanden sich hier auf kurze Entfernungen hin relativ grosse Unterschiede, und zwar so, dass an korrespondierenden Stellen bald die rechte, bald die linke Seite als die wärmere oder kühlere angetroffen wird. Es wechselten — bisweilen schon mit der aufgelegten Hand fühlbar — wärmere mit kühleren Partien ab, aber durchaus nicht an symmetrischen Stellen in gleichem Sinne. Auch kamen sonst nie von uns bei Fieberlosen unter gleichen äusseren Bedingungen konstatierte, relativ hohe Wärmegrade der Haut vor ($35,7$ und $35,8^{\circ}$ C. bei einer Achselhöhlentemperatur von $36,4$), während gleichzeitig auch sehr niedrige Zahlen ($27,6$, $27,9^{\circ}$ C.) nicht fehlten. Es war also in diesem Fall die beim Gesunden beobachtete genaue Abstimmung der Hautwärme einer scheinbar vollkommenen Regelmässigkeit gewichen, wie wir sie bei keinem unserer Kranken wieder gefunden haben.

XI. Syringomyelie.

1. M., Tagelöhner, 40 Jahre.

Starke Kyphoskoliose, Horner'scher Symptomenkomplex, trophische

Störungen an den Händen, dissoziierte Empfindungslähmung an den Vorderarmen.

1. Messung.

Z.-T.	K.-T.	Schulter	Oberarm	Unterarm	Handrücken
21,0	36,4	35,0	33,0	32,3	28,4
		35,5	35,5	32,9	29,4
		l. > r. 0,5	l. > r. 2,5	l. > r. 0,6	l. > r. 1,0
Oberschenkel		Unterschenkel		Knie	Fussrücken
		Mitte	unteres Drittel		
		33,6	32,9	29,2	27,9
		32,2	30,4	27,6	31,0
		l. < r. 1,4	l. < r. 2,5	l. < r. 1,0	l. > r. 2,9

2. Messung (8 Tage später).

Z.-T.	K.-T.	Schulter	Oberarm	Unterarm	Handrücken
20,6	36,6	35,0	34,4	35,8	34,9
		35,7	33,6	34,3	34,6
		l. > r. 0,2	l. < r. 0,8	l. < r. 1,5	l. < r. 0,3
Oberschenkel		Knie	Unterschenkel	Fussrücken	
unt. Drittel					
		31,0	29,8	32,5	31,5
		32,4	28,0	29,4	30,5
		l. > r. 1,4	l. > r. 1,8	l. < r. 3,1	l. < r. 1,0

Bei dieser Gelegenheit möchten wir noch auf einen Punkt aufmerksam machen: Bei den meisten der von uns erwähnten Erkrankungen, bei denen die Hauttemperatur der Extremitäten keine normalen Verhältnisse zeigt, machte sich auch die Prüfung des Tastsinns und des Temperatursinns nötig; auch ist auf die Angaben über subjektive schmerzhaft oder andersartige Empfindungen zu achten. Nun kommt aber in Betracht, dass — worauf Goldscheider²¹⁾ besonders aufmerksam macht — bei abgekühlter Hautwärme Gegenstände relativ wärmer, kalte dagegen weniger kalt empfunden werden, dass aber von einer stark abgekühlten Haut (17—20° C.) Kälte gar nicht oder fast gar nicht und selbst Wärme schwächer empfunden wird; umgekehrt wird eine zu warme Hautstelle die Wärme weniger, die Kälte aber stärker wahrnehmen. Aber auch die Berührungs- und Schmerzempfindung können durch abnorme Abkühlung der Haut beeinträchtigt werden. Endlich vermag eine unter ein gewisses Maß abgekühlte Haut — vielleicht auch wie in unserem Falle von Syringomyelie eine relativ warme Haut — sehr wohl krankhafte Sensibilitätsstörungen vorzutäuschen oder schon bestehende zu verstärken, bzw. zu verwischen, so dass es recht schwierig sein kann, zu entscheiden, ob und wie weit die Parästhesien auf abnorm veränderte Hautwärme oder auf patho-

gische Zustände der betreffenden Sinnesnerven zurückzuführen sind. Es erscheint deshalb nicht unwichtig, sich bei Aufnahme eines Nervenstatus diese Möglichkeiten vor Augen zu halten. Vor allem dürfte es sich empfehlen, in solchen Fällen mehr als bisher auf die Temperatur der Haut Rücksicht zu nehmen und durch Messungen derselben etwaigen falschen Schlüssen vorzubeugen.

Fassen wir jetzt die durch unsere Messungen gewonnenen Resultate noch einmal zusammen, so sind besonders folgende Punkte hervorzuheben:

1. Beim gesunden Menschen sind die Temperaturen symmetrischer Hautstellen nicht absolut gleich, sondern variieren innerhalb gewisser Grenzen, und zwar am Rumpfe innerhalb $0,5^{\circ}$ und an den Extremitäten innerhalb 1° C. Man darf deshalb von abnormen Unterschieden nur dann sprechen, wenn die Differenz am Rumpfe mehr als $0,5^{\circ}$, an den Armen oder Beinen mehr als 1° C. beträgt.

2. Innerhalb kürzerer Zeiten schwankende Temperaturveränderungen kommen ohne äussere Reize kaum vor. Werden gleichsinnige Körperstellen von solchen (Kälte, Wärme) getroffen, so sinkt oder steigt die Temperatur der Haut beiderseits gleichmässig. Im übrigen ändert sich die Temperatur der Haut parallel dem Steigen oder Fallen der Körpertemperatur.

3. Bei frischen Fällen von Apoplexia cerebri mit konsekutiven Lähmungserscheinungen ist in den ersten Tagen die Hautwärme der betroffenen Gliedmassen erhöht im Verhältnis zu der gesunden Seite. Geht die Lähmung zurück, so stellen sich auch an der Haut normale Temperaturverhältnisse wieder her, anderenfalls geht die Temperatur der paretischen oder paralytischen Seite unter, oft sogar weit unter die der gesunden Seite. Allem Anschein nach gilt dieser Satz auch in vollem Maße für sonstige die motorischen Zentren der Hirnrinde oder die Leitungsbahnen im Gehirn oder Rückenmark treffende Verletzungen oder Erkrankungen.

4. Die Temperatur der Haut bei alten Mono- und Hemiplegien ist oft so niedrig — auch in Fällen, wo die noch bestehende Lähmung nur noch eine teilweise ist —, dass man die schwächere Muskeltätigkeit und hierdurch bedingte geringere Wärmebildung allein nicht beschuldigen kann. Da auch ziemlich häufig die Hauttemperatur der gelähmten Seite fast gar nicht oder nur träge auf andere Einflüsse (Kälte, Wärme) reagiert im Gegensatz zur gesunden Seite, so dürfen wir auch in diesen Fällen eine Schädigung vasomotorischer Zentren oder Bahnen annehmen.

5. Bei der Syringomyelie finden sich mitunter nicht nur beträchtliche Differenzen in der Hautwärme symmetrischer Körperstellen, son-

dern auch an nahe bei einander liegenden Partien; auch sonst kommen zuweilen bei dieser Erkrankung Abweichungen von der gewöhnlich beobachteten Hauttemperatur vor, indem neben sehr niedrigen auch relativ hohe, im Verhältnis zur Körperwärme sonst kaum beobachtete Temperaturen an gewissen Hautstellen gewonnen werden.

6. Da eine in ihren Wärmeverhältnissen veränderte, besonders aber abgekühlte Haut, äussere Reize nur unsicher oder gar nicht empfindet und umgekehrt durch eine abnorme Hautwärme Parästhesien vorgetäuscht werden können, so ist Vorsicht nach dieser Richtung hin bei Untersuchung Nervenkranker geboten und eine genaue vergleichende Prüfung der Hauttemperatur zu empfehlen.

Literatur.

- 1) Zitiert nach Hellner: Archiv f. klin. Med. 48. 1891.
 - 2) Henke, Wagners Archiv f. Heilkde. 1868.
 - 3) Jacobsohn, Virchows Archiv. Bd. 65. S. 520.
 - 4) Schüleln, Virchows Archiv. Bd. 66. S. 109.
 - 5) Wegscheider, Virchows Archiv. Bd. 69. S. 172.
 - 6) Senator, Untersuchung über den fiebernden Prozess und seine Behandlung. 1873.
 - 7) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. 2. S. 549f.
 - 8) Geigel, Verhandlungen der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. Neue Folge. 22. 1888.
 - 9) Krauss, Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 13/15.
 - 10) Lereboullet, Gaz. de méd. et chir. Vol. 37. 38. 40. 42. 1878.
 - 11) Bier, Hyperämie als Heilmittel. 5. Aufl. 1907. S. 50. 63. 65. 118.
 - 12) Herz, Über die Temperaturverhältnisse chronisch erkrankter Gelenke. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 20.
 - 13) Sommer, Über die unmittelbare und Dauerwirkung der Licht- und Wärmestrahlung auf die Hauttemperatur. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 40.
 - 14) Kothe, Studien über die Temperatur erkrankter und hyperämischer Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.
 - 15) Rubner, Archiv f. Hygiene. Bd. 23. S. 13.
 - 16) Oehler, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 80. S. 245.
 - 17) Kunkel, Zeitschrift f. Biologie. Bd. 25. 1889.
 - 18) Anrep und Melcop, zitiert nach Hellner, Archiv f. klin. Medizin 1891. Bd. 48.
 - 19) Grünenwald, Über Hauttemperaturen bei fiebernden Kranken. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1903. Bd. 78. S. 333.
 - 20) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. Bd. 2. S. 803.
 - 21) Goldscheider, Archiv f. Psychologie und Nervenkrankheiten. 18. H. 3.
-

XI.

Aus der II. medizinischen Klinik der königl. Universität Budapest
(Direktor: Prof. E. Jendrassik).

Über einen Fall von *Myasthenia gravis pseudoparalytica* mit positivem Muskelbefund.

Von

Dr. Josef Csiky.

(Mit 5 Abbildungen.)

Obwohl S. Wilks¹⁾ im Jahre 1877 der erste war, der symptomatologisch einen zur Myasthenie gehörigen, tödlich verlaufenden Fall mit negativem Sektionsbefund veröffentlichte, so knüpft sich die Erkennung dieser Krankheit als eines selbständigen Krankheitsbildes an die im Jahre 1878 erfolgte Veröffentlichung von 3 Fällen durch W. Erb.²⁾ Auf rein klinischer Grundlage wies er auf den „neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomenkomplex“ hin, der sich besonders durch seinen eigenartigen Verlauf und seine Tendenz zur Heilung von der gewöhnlichen progressiven Bulbärparalyse unterschied.

Erst im Jahre 1887 erfolgte die nächste Veröffentlichung eines Falles mit Autopsie durch Oppenheim³⁾ mit gänzlich negativem Sektionsbefund, so dass er das Krankheitsbild mit dem Namen „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ bezeichnete. Unter den in den nächsten Jahren in grösserer Zahl veröffentlichten Arbeiten verdient die von Goldflam⁴⁾ besonderer Erwähnung, der zuerst auf die eigenartige Ermüdbarkeit der Muskeln als etwas von der Lähmung Verschiedenes hinwies und zeigte, dass in manchen Fällen sogar Heilung eintreten kann; auch wies er als erster darauf hin, dass ausser den bulbären Symptomen dieselben Erscheinungen der Ermüdbarkeit auch an den Extremitäten ohne jede Muskelatrophie und Degeneration auftreten können. Eine andere wichtige Veröffentlichung ist die von Jolly⁵⁾, in der er das unter dem Namen „myasthenische Reaktion“ bekannte Verhalten der Muskulatur gegenüber dem elektrischen Strom beschreibt.

Die in den Arbeiten von Strümpell⁶⁾, Hoppe⁷⁾, Eisenlohr⁸⁾, Senator⁹⁾, Shaw¹⁰⁾, Dreschfeld¹¹⁾, Somdorf¹²⁾, Schüle¹³⁾, Ray-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 37. Bd.

12

mond¹⁴⁾ u. a. veröffentlichten Fälle ergaben alle bei der Sektion einen negativen Befund. Diese und viele ohne Sektion beschriebenen Fälle trugen aber dazu bei, dass sich ein streng umgrenztes und charakteristisches Krankheitsbild aufstellen liess, das klinisch leicht zu erkennen war, in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht aber ganz im Dunklen blieb. So konnte dann im Jahre 1901 Oppenheim¹⁵⁾ in seiner ausgezeichneten Monographie ein klares Krankheitsbild entwerfen, ohne aber die der Krankheit zugrunde liegende pathologische Veränderung angeben zu können.

Die veröffentlichten Fälle erwiesen es klar, dass das Leiden kein speziell bulbäres ist, sondern dass es auch die übrigen Körperteile, resp. Muskeln ergreifen kann, wobei bei den einzelnen Fällen an verschiedenen Muskeln die ersten Symptome der Erkrankung auftreten können, aber wohl am häufigsten in den bulbären Gebieten. Schon minimale Schwäche einzelner Augenmuskeln, des *M. levator palpebrae sup.*, der Gaumenmuskulatur verursachen Symptome wie Doppelsehen, Senkung der Augenlider, Schluckbeschwerden, die dem Kranken natürlich auffallen und ihn zunächst ohne andere Erscheinungen und Beschwerden zum Arzte führen. Die in den Extremitäten eventuell ebenfalls schon vorhandene Schwäche ist um diese Zeit noch so gering, dass sie vom Kranken gar nicht beachtet wird oder höchstens in einer allgemeinen Mattigkeit ihren Ausdruck findet.

Es ist daher nichts Auffallendes, dass die meisten Autoren zuerst in einer Erkrankung des zentralen und auch des peripheren Nervensystems die anatomische Grundlage dieser Erkrankung suchten. Besonders das verlängerte Mark wurde immer und immer wieder untersucht. Die dabei gewonnenen Resultate waren entweder absolut negativ, oder es fanden sich im Zentralnervensystem an manchen Stellen frische, mikroskopische Blutungen, Chromatolyse in den Ganglienzellen der Kerne der Kopfnerven, minimale Degenerationen in verschiedenen Wurzelgebieten nach Marchi, auffallende Dünnhheit einzelner Wurzeln und Wurzelfasern, mit einem Wort lauter Veränderungen, die wegen ihrer Geringfügigkeit nicht als Krankheitsursache angenommen werden konnten.

Bei diesen negativen Befunden gewann langsam jene Anschauung an Bedeutung, die das ganze Krankheitsbild als eine Autointoxikation auffassen wollte, welche durch pathologische Stoffwechselprodukte, sog. Ermüdungsstoffe, oder durch die Wirkung anderer Toxine, besonders aber durch die Produkte der in vielen Fällen persistierenden Thymus und verschiedener Tumoren verursacht wird. Auffallend häufig war auch eine kongenitale Missbildung an verschiedenen Teilen des Körpers nachweisbar, die auf eine angeborene Minderwertigkeit des

Organismus hinzuweisen schien und die geeignet war, die letztere Auffassung von der Toxinwirkung dadurch zu unterstützen, dass ein von Geburt aus minderwertiger Organismus viel leichter durch toxische Stoffe geschädigt wird, ohne Unterschied in Bezug darauf, ob diese Stoffe im Körper selbst erzeugt werden (Autointoxikation), oder ob durch auswärtige Gifte die Intoxikation verursacht wird.

Im Jahre 1901 publizierte Weigert¹⁶⁾ als erster einen von Laqueur¹⁶⁾ beobachteten typischen Fall von Myasthenie, bei dem die Sektion ein positives Resultat ergab, indem neben einer Thymusgeschwulst mikroskopische Veränderungen in den Muskeln nachweisbar waren. Bei normalem Nervensystem fand er eine stark vergrößerte und geschwulstartig veränderte Thymus, bestehend aus lymphoiden und wenig epitheloiden Zellen mit typischen Hassalschen Körperchen. Dieselben Zellen fand er auch mikroskopisch in den makroskopisch ganz normal aussehenden Skelettmuskeln sowie auch im Herzmuskel. Es waren das zerstreut und gruppenweise angeordnete lymphoide Zellen zwischen den einzelnen Muskelfasern im Perimysium int., ohne jegliche Entzündungserscheinungen, ohne polynukleäre Leukocyten und ohne Fibroblasten mit neugebildetem Bindegewebe. Da die Zellen in jeder Beziehung den in der Thymus gefundenen Tumorzellen glichen, erklärte er sie als mikroskopisch kleine Metastasen der Thymusgeschwulst. Trotzdem brachte er das ganze Bild in keinen ursächlichen Zusammenhang mit der Krankheit, da er es nicht für wahrscheinlich hielt, dass so geringe Muskelveränderungen ein so schweres Krankheitsbild verursachen könnten. Darum glaubt er eher als Ursache intermediäre Stoffwechselprodukte annehmen zu können, die von der persistierenden und krankhaft veränderten Thymus secerniert würden. Seit dieser Veröffentlichung von Weigert erschienen weitere Befunde, gestützt teils auf Sektionen, teils auf Untersuchungen von den Lebenden exzidierten Muskelstückchen.

Im allgemeinen lassen sich diese Befunde in 2 Gruppen einteilen: 1. in solche, bei denen eine primäre Geschwulst irgendwo im Körper vorhanden war und wo der im Muskel erhobene Befund als Metastase der Geschwulst gedeutet wird; 2. in Fälle, bei denen ausser dem charakteristischen Muskelbefund nichts anderes nachweisbar war. In den Fällen beider Gruppen aber war ein auffallend häufiger Befund eine Persistenz der Thymusdrüse. Zu der ersten Gruppe gehören ausser dem oben erwähnten Fall von Weigert noch die Fälle von Goldflam¹⁷⁾ und Hun¹⁸⁾, während zu der zweiten Gruppe die Fälle von Steinert¹⁹⁾, Link²⁰⁾, Boldt²¹⁾, Burr²²⁾, Buzzard²³⁾ (5 Fälle), Knoblauch²⁴⁾ Frugoni²⁵⁾, Marburg²⁶⁾, Osann²⁷⁾ und Mandelbaum u. Celler²⁸⁾ zu rechnen sind.

Alle durch diese Autoren erhobenen Befunde stimmen im allgemeinen miteinander überein, so dass ich auf sie im einzelnen nicht näher eingehen will. Es fanden sich immer im Perimysium int. und zwischen den einzelnen Muskelfasern Anhäufungen von „lymphoiden“ Zellen, die man auch wegen ihrer regelmässig um kleine Gefässe sich gruppierende Anordnung perivaskuläre kleinzellige Infiltration nannte.

Da jeder neue mit Muskelbefund einhergehende Fall einen positiven Beweis bildet für eine Mitbeteiligung der Muskeln an der Krankheit, so möchte ich hier einen typisch verlaufenen Fall mitteilen, bei dem die mikroskopische Untersuchung einzelner Muskeln einen ähnlichen positiven Befund ergab.

E. Sziderits, 21jähr. Feldarbeiterin, aufgenommen in die Nervenklinik am 26. Juli 1904, gestorben am 25. Juli 1907.

Familienanamnese bietet nichts Bemerkenswertes. Eltern waren nicht verwandt. Von 11 Geschwistern leben drei, eine Schwester starb an Lungentuberkulose, die übrigen Geschwister sind im Kindesalter gestorben.

Nach Angabe der Patientin war sie immer gesund und kräftig, hatte keine Kinderkrankheiten, keine Diphtherie oder andere Infektionskrankheiten durchgemacht. Menstruation mit 12 Jahren, bis zur jetzigen Krankheit immer regelmässig. Nur seit Beginn der Krankheit blieb sie öfters 2—3 Monate aus, dann stellte sie sich mit starken Schmerzen ein.

Ihrem jetzigen Leiden ging weder eine akute Erkrankung noch Erkältung voraus. Zu Beginn des Jahres 1902 bemerkte sie, dass ihre Arme bei der Arbeit auffallend schnell müde wurden; nach einem halben Jahr fühlte sie ein ähnliches Schwächegefühl bei längerem Gehen in den Beinen, wozu sich allmählich eine Ermüdung bei längerem Sprechen, zeitweises Herabsinken beider Augenlider und Doppelsehen gesellten. Auch das Schlucken wurde ihr manchmal beschwerlich und es geschah öfters, dass ihr Flüssigkeit beim Schluckversuch durch die Nase regurgitierte. Besonders auffallende Schmerzen soll sie niemals gehabt haben. Schon bei leichter Arbeit fühlte sie sich matt; diese schnelle Ermüdbarkeit nahm mit der Zeit immer mehr zu, so dass Patientin zuletzt gar nicht mehr arbeiten konnte; sie wurde bettlägerig und konnte sich auch im Bette kaum bewegen. Dieser Zustand dauerte 6—8 Wochen, wonach es ihr wieder besser ging; sie begann von neuem zu gehen, die Ermüdbarkeit stellte sich aber nach der kleinsten Anstrengung immer wieder ein, so dass sie arbeitsunfähig war. In diesem Zustand suchte sie unsere Klinik auf.

Von anderen Beschwerden muss noch besonders hervorgehoben werden die hartnäckige Schlaflosigkeit, gedrückte Stimmung, die schnelle Erregbarkeit des Gemüts und manchmal Herzklopfen. Appetit, Stuhl normal, keine Urinbeschwerden. Angeblich Amor lesbicus gegenüber einer Gefährtin, später auch gegen andere.

Status praesens. Mittelgrosse, kräftig gebaute Patientin in gutem Ernährungszustand. Knochensystem, Gelenke normal. Haut blass, so auch die sichtbaren Schleimhäute. Keine Drüsenschwellung. Lunge normal. Herz innerhalb normaler Grenzen, Herztöne rein. Puls ebenfalls normal, in der Ruhe 82, stieg aber nach psychischen Reizen und körperlichen An-

strengungen sehr rasch bis auf 120 in der Minute. Bauchorgane ohne Befund. Urin enthält kein Eiweiss oder andere pathologische Bestandteile.

Das Gesicht der Kranken macht den Eindruck starker Müdigkeit; die Falten des Gesichts, besonders die Nasolabialfalten, sind beiderseits fast ganz verstrichen. Die Augenspalte ist verengt, indem das obere Augenlid tiefer steht als normal. Nach mehrmaligem Öffnen und Schliessen der Augen, so auch nach 10—15 Seitwärtsblicken schliessen sie sich fast vollständig, trotzdem Patientin sich die grösste Mühe gibt, sie offen zu halten. Nach einer kurzen Pause von 1—2 Minuten kann Patientin die Augen wieder öffnen. Fast immer aber bleibt beim Schliessen der Augen zwischen den Lidern ein kleiner offener Spalt. Pupillen sind gleichweit, rund, reagieren auf Licht und Konvergenz gut und zeigen gar keine Ermüdungserscheinungen. Augenbewegungen sind nach allen Richtungen frei. Konvergenz normal. Nach längerem Sehen nach rechts gibt sie an, manchmal doppelt zu sehen. Geringer Exophthalmus. Kein Nystagmus. Cornealreflex vorhanden. Die Beweglichkeit der Stirnmuskulatur ist sehr beschränkt; Patientin kann ihre Stirn nur in sehr geringem Maße runzeln. Sie hält den Mund fast immer etwas offen, trotzdem die Nasenatmung ganz frei ist. Der rechte Mundwinkel bleibt etwas zurück, dabei kann sie weder pfeifen, noch die Backen aufblasen; die Seitwärtsbewegung kann bei den ersten Versuchen ganz gut ausgeführt werden, wird aber nach mehrmaligem Wiederholen immer schwächer, bis es ihr schliesslich ganz unmöglich wird. Beim Versuch, zu lachen, bleiben die Mundwinkel fast ganz unbeweglich, nur die Nase wird stärker nach oben verzogen, so dass ihr Gesicht mehr einen wehmütigen Ausdruck bekommt. Zunge normal, kann nach allen Richtungen ziemlich gut ausgestreckt werden; zeigt keine Atrophie noch fibrilläre Zuckungen. Auch die Zunge zeigt nach öfterem Ausstrecken und Einziehen deutliche Ermüdungserscheinungen. — Ebenso ist es mit der Kaumuskulatur. Die anfangs ziemlich starke Kontraktion des *M. masseter* und *temporalis* wird schon nach einigen nach einander gemachten Kaubewegungen sehr schwach, es befällt sie ein Müdigkeitsgefühl, der Mund bleibt kurze Zeit offen, und erst nach einer kürzeren Pause kann sie mit dem Essen fortfahren. Deswegen kann sie auch festere Speisen gar nicht essen. Das Verhalten des weichen Gaumens ist ähnlich: Nach einigen ausreichenden Bewegungen hört die Beweglichkeit beim Intonieren ganz auf, um nach einigen Sekunden Ruhe wieder zurückzukehren. Rachenreflex schwach auslösbar.

Die Nackenmuskulatur von normaler Entwicklung, die Kopfhaltung auch normal. Sowie sie aber längere Zeit aufrecht sitzt, sinkt ihr Kopf nach vorn oder zurück. Dieselbe schnelle Ermüdung auch bei der Seitwärtsbewegung des Kopfes. Die Schilddrüse ist mässig vergrössert.

Die Muskulatur der Schulter, Brust, oberen und unteren Extremitäten ist gut entwickelt, zeigt nirgends eine Spur von Atrophie, ist aber von auffallend schlaffer Konsistenz, auch bei Kontraktion der Muskeln. Passive Bewegungen überall ausführbar.

Sehnenreflexe ausser dem Tricepsreflex gut auslösbar, so auch die Bauchdeckenreflexe und der Fusssohlenreflex. Kein Clonus. Keine Ataxie. In den Muskeln keine fibrillären Zuckungen. Nervenstämme, Muskeln auf Druck nicht schmerzhaft.

In beiden oberen Extremitäten ist zunächst eine allgemeine

Schwäche auffallend. Bei aktiver Bewegung kann Patientin ihre Arme nur ungefähr bis zur Horizontalen heben. Bei öfterem Wiederholen dieser Bewegung werden die Exkursionen immer geringer, bis die Arme wie gelähmt herunterhängen und die Kranke die Arme auch beim besten Willen nicht mehr bewegen kann. Leichte Gegenstände kann sie längere Zeit in der Hand halten, schwere aber muss sie bald wieder niederlegen, da sie ihr sonst nach kurzer Zeit aus der Hand fallen. Grosse Schwierigkeiten bereitet ihr auch das Essen. Den Löffel kann sie nur ein paar Mal nach einander zum Munde führen, während das Schneiden von Fleisch oder Brot nur sehr selten gelingt. Nach einigen schwächlichen Händedruckversuchen werden die nächsten immer schwächer, so dass nach 8—10 maligem Wiederholen die Hand wie gelähmt niedersinkt.

Die sonst gut entwickelte Bauchmuskulatur zeigt dieselbe rasche Ermüdbarkeit. Aus der Rückenlage kann sich Patientin ohne Hilfe ihrer Arme nicht erheben; wiederholt sie aber diese Bewegung, so sinkt sie bald ganz erschöpft zurück, ohne nachher auch die geringste Bewegung machen zu können.

Dasselbe Verhalten zeigen auch die Muskeln der unteren Extremitäten. Nach einigen scheinbar mühelosen Schritten wird der Gang langsamer, das Heben der Beine im Kniegelenk geringer, der Fuss wird auf dem Fussboden geschleift, und Patientin wird von einem grossen Müdigkeitsgefühl befallen und sinkt nach ca. 5—6 Minuten total erschöpft auf den Stuhl.

Was die elektrische Untersuchung betrifft, war eine Entartungsreaktion an keinem Muskel nachzuweisen, dagegen war die myasthenische Reaktion Jollys besonders im Facialisgebiet, in der Kaumuskulatur, an Biceps, Unterarmmuskeln, Quadriceps, Pectoralis deutlich vorhanden. An den kurzen Muskeln der Hand konnte sie nur manchmal nachgewiesen werden. Überhaupt war diese Reaktion nicht konstant, sie wechselte nach Tag und Muskeln ziemlich unregelmässig, anscheinend ohne in eigentlichem Zusammenhang mit der grösseren oder geringeren Ermüdbarkeit der Muskeln.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Die Sprache ist immer etwas näseld. Nach einigen deutlich und laut ausgesprochenen Worten wird die Stimme immer leiser und undeutlicher, bis sie schliesslich in ein undeutliches Flüstern übergeht.

Für alle diese Bewegungen war die schnelle Ermüdbarkeit der Muskulatur mit subjektivem Mattigkeitsgefühl charakteristisch. Ruhte aber Patientin eine kurze Zeit aus, so stellte sich wieder die frühere Kraft ein, um bei Wiederholung der Bewegung ebenso rasch, vielleicht etwas schneller wieder zu verschwinden.

Patientin verblieb bis zu ihrem im Jahre 1907 erfolgten Tod auf der Klinik. Über den weiteren Verlauf möchte ich — da er keine wesentliche Abweichung von dem bekannten Verlauf der Myasthenie bot — zusammenfassend berichten.

Besonders drei Momente sind es, die im weiteren Verlauf hervortraten. Erstens die auffallend schnelle zeitliche Schwankung der Krankheit, die sich nicht nur auf längere Perioden — Wochen, Monate — ausstreckte, sondern auch während des Verlaufes eines Tages sehr charakteristisch war. Nach einer gut verbrachten Nacht fühlte sich Patientin morgens viel kräftiger

als tags vorher, konnte die Augenlider besser heben, die Sprache war deutlich und auch das Gehen fiel ihr viel leichter. Schon nach wenigen Stunden aber senkten sich ihre Augenlider, eine allgemeine Mattigkeit bemächtigte sich ihrer, so dass sie meistens den ganzen Tag im Bett verblieb. Am ausgeprägtesten waren die Symptome abends.

Neben dieser täglichen Schwankung des Krankheitsbildes war das Auftreten von Perioden, wo Patientin ohne nachweisbare Ursache mehrere Wochen, ja monatelang sich viel stärker fühlte und während welcher Zeit sich fast alle Symptome wesentlich besserten, bemerkenswert.

Ohne jede äussere Ursache traten dann, meistens ziemlich plötzlich, Remissionen ein, wobei die oben geschilderten Symptome besonders ausgeprägt wurden. Solche Remissionen kamen im Verlauf ihrer Krankheit öfters wieder, ohne aber einen progredienten Charakter zu zeigen. Auffallend war eine regelmässige Verschlechterung ihres Zustandes während der Zeit der Menstruation.

Eine weitere bemerkenswerte Erscheinung bildeten die bei Myasthenikern so häufig beschriebenen eigenartigen Erstickungsanfälle. Schon in der ersten Zeit ihres klinischen Aufenthaltes bekam Patientin plötzlich Anfälle von starker Atemnot. Sowohl ausserhalb des Bettes als auch beim ruhigen Liegen — im ersteren Falle fiel sie plötzlich zusammen — wurde sie cyanotisch, bekam starke Atemnot, das ganze Gesicht und der Oberkörper wurden mit Schweiss bedeckt, dabei waren die Extremitäten ganz kühl anzufühlen. Der Mund füllte sich rasch mit Speichel und zähflüssigem Schleim und auch mit der grössten Anstrengung konnte sie ihn nicht ausspucken. Dabei war die Zunge nach hinten gesunken und die Atmung ganz oberflächlich, frequent. Der Puls war beschleunigt und filiform, stieg bis über 120. Nach 10—15 Minuten besserte sich der Zustand wieder, besonders wenn man den Schleim aus dem Munde entfernte und die Zunge nach vorn zog. Nach dem Anfall fühlte sie sich immer noch 1—2 Tage sehr matt.

Diese Anfälle wiederholten sich anfangs in Zwischenräumen von mehreren Monaten, später aber wurden sie immer häufiger und nahmen auch an Intensität zu, indem Patientin auch das Bewusstsein verlor und es manchmal eine halbe Stunde dauerte, bis sie unter oftmaliger Anwendung von künstlicher Atmung und Oxygeninhalation zu sich kam. Auch der Exitus trat während eines solchen Anfalles ein, in einem Stadium, wo Patientin sich leidlich fühlte und in jeder Hinsicht eher eine Besserung des Zustandes zu verzeichnen war; auch waren seit dem letzten Anfall mehr als 2 Monate verstrichen. Unter dem oben beschriebenen Bilde bei Bewusstlosigkeit, starker, zunehmender Cyanose, Schweissausbruch und Sekretansammlung im Munde erlag sie dem Anfall trotz künstlicher Atmung und Oxygen in 1 Stunde.

Die Sektion, die 18 Stunden nach dem Exitus gemacht wurde, ergab weder am Gehirn noch an den übrigen Organen etwas Besonderes, weshalb ich es unterlasse, das Sektionsprotokoll ausführlich mitzuteilen. Hervorheben möchte ich nur Folgendes: In der Gegend des linken Frontal- und Parietallappens war eine submeningeale Blutung nachzuweisen, die ihrem Aussehen nach ganz frisch und so wahrscheinlich eine Folge des so lang andauernden Erstickungstodes war. Am Gehirn und Rückenmark war nichts Pathologisches nachweisbar. Thymus war nicht persistent. Weder in den Lungen

noch in den Drüsen oder in anderen Organen war eine Tuberkulose nachweisbar. Die Muskulatur schien gut entwickelt, nicht atrophisch, etwas blasser, besonders an den Extremitäten; sonst zeigte sie makroskopisch keine Veränderung.

In den Gefässen überall flüssiges Blut.

Histologisch wurden das zentrale Nervensystem, periphere Nerven, und einige Muskeln untersucht. Vom ersteren untersuchte ich Teile aus den Zentralwindungen, Capsula interna, Brücke, Medulla oblon-

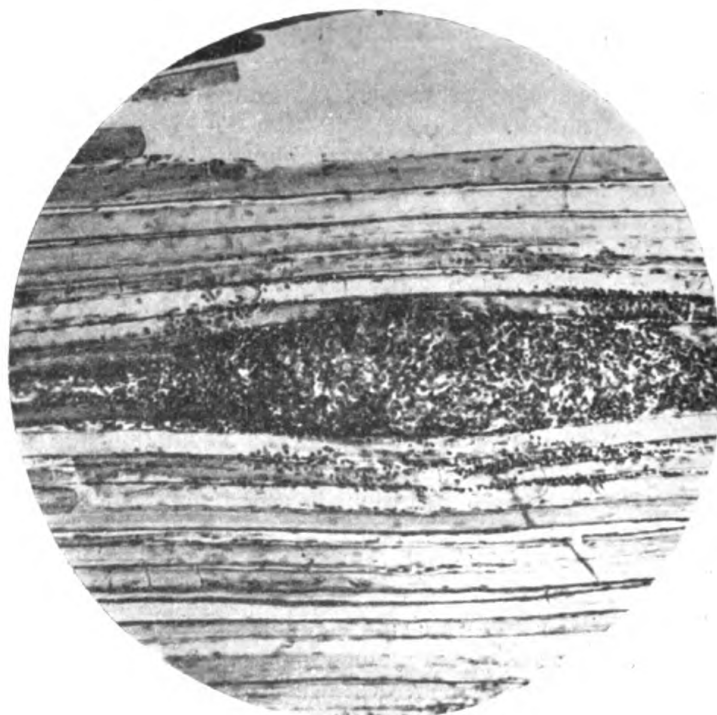


Fig. 1.

Längsschnitt durch den M. vastus med. Spindelförmig angeordnete Zellanhäufung zwischen den Muskelfasern, dieselbe auseinanderdrängend. (Schwache Vergrößerung.)

gata — letztere in ihrer ganzen Länge — Rückenmark. Die angewandten Methoden waren Weigert-Pal, Marchi, Nissl und van Gieson. Der Befund war in allen Teilen ein negativer. Positiv war nur eine an manchen Stellen ziemlich deutliche Chromatolyse in den Ganglienzellen der Medulla oblongata, die sich aber weder auf gewisse Kerngebiete lokalisierte, noch durch besondere Ausdehnung auszeichnete, dann mikroskopische Blutungen, die sich ebenfalls in der Medulla oblongata vorfanden. Auf diesen letzteren Befund von kleinen Kapillarblutungen möchte ich wegen des Erstickungstodes keinen grösseren

Wert legen, wobei solche mikroskopisch kleine Blutungen bekanntlich ein häufiger Befund sind; ausserdem machten sie den Eindruck ganz frischer Blutungen, da die roten Blutkörperchen ganz gut erhalten schienen und die Zeichen einer älteren Blutung, wie Hämatoidinkristalle, Schollen oder mit Pigment beladene Wanderzellen, nirgends nachgewiesen werden konnten. Stärkere Anhäufung von Lymphzellen oder eine Wucherung des Gliagewebes konnte ich nirgends finden.

Ebenso negativ war auch der Befund an den zur Untersuchung



Fig. 2.

Dasselbe. Starke Vergrösserung. Deutliches Erhaltensein der Querstreifung der Muskulatur.

gelangten Nerven: Nn. brachialis, tibialis ant., ischiadicus. Auch die Marchimethode zeigte keinen fettigen Zerfall der Markscheiden.

Zu positivem Resultate führte jedoch die Untersuchung einzelner Muskeln. Es wurden folgende Muskeln einer näheren histologischen Analyse unterzogen: Mm. biceps von beiden Seiten, masseter, serratus ant., pectoralis, latissimus dorsi, vastus med., sartorius und gastrocnemius. Die Untersuchung der Herzmuskulatur, des Diaphragma und der Augenmuskeln unterblieb leider. Der Befund war in sämtlichen Muskeln der gleiche, wechselte nur nach Intensität und Anzahl der Veränderungen; eine Ausnahme bildete der M. latissimus dorsi, bei dem

ausser einer stärkeren Kernwucherung nichts nachgewiesen werden konnte.

Die Muskelbündel zeigen weder in ihrer Dicke noch in ihrer Anordnung eine auffallende Veränderung, während die einzelnen Muskelfasern sich schon wesentlich verschieden verhalten. Obwohl die Querstreifung in den einzelnen Fasern überall gut erhalten ist, ja an manchen Fasern auffallend scharf und deutlich zu sehen ist, färben sich einzelne Muskelfasern, ja sogar nur einzelne Teile derselben ver-

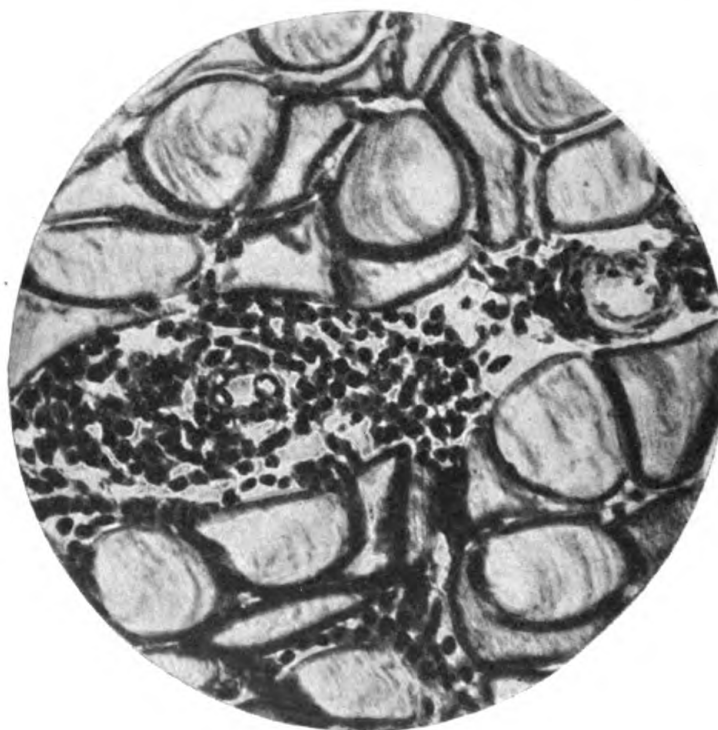


Fig. 3.

Querschnitt durch den M. pectoralis. Zellanhäufung mit quergeschnittenen kapillaren Gefässen. Die perivaskulären Lymphräume sind ebenfalls dicht gefüllt mit Zellen. Zwischen den Fasern zerstreute Zellen. (Starke Vergrösserung.)

schieden intensiv, das besonders an Längsschnitten, aber oft auch an Querschnitten sehr deutlich nachweisbar ist. Die normal gefärbte Faser geht teils langsam, teils aber plötzlich in die dunkler gefärbte Partie über, die zuweilen — besonders an Längsschnitten — auch etwas verdickt erscheinen, ohne aber an der Querstreifung eine sichtbare Änderung zu erfahren. Unter den verhältnismässig gleich dicken Muskelfasern finden wir in auffallend grosser Zahl ganz dünne Fasern, die bloss $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{8}$ der normalen Dicke messen. Die Querstreifung ist aber auch an noch so dünnen Fasern immer noch deutlich zu sehen.

Die Kerne der Muskelfasern haben überall eine normale Lagerung, d. h. sie liegen immer an der Peripherie der Fasern dicht unter dem Sarkolemm; auffallend ist aber an manchen Stellen eine starke Vermehrung der Kerne; diese Vermehrung muss schon deshalb als pathologisch betrachtet werden, da bekanntlich eine Kernvermehrung normal nur bei älteren Leuten vorkommt, in diesem Falle aber es sich um ein junges Individuum von 23 Jahren handelt.

Die einzelnen Muskelbündel werden durch kleinere und grössere



Fig. 4.

Querschnitt durch den M. gastrocnemius. Zellherd mit zwischen die Fasern hineinwuchernden Zellen. Einige Fettzellen an Stelle zugrunde gegangener Muskelfasern. (Schwache Vergrößerung.)

Fettablagerung von einander getrennt; ausserdem findet man aber in einzelnen Bündeln an ganz ungewohnter Stelle zwischen den Fasern einzelne Fettzellen, die ihrer Lage nach wahrscheinlich zugrunde gegangene Muskelfasern ersetzen.

Viel auffallender sind aber die Veränderungen des Bindegewebes. Sowohl an Quer- als auch an Längsschnitten findet man im Verlaufe des Perimysium int. kleine runde Zellen von der Grösse der Lymphzellen, die einen sehr schmalen Protoplasmasaum und einen chromatinreichen Kern besitzen, welcher fast die ganze Zelle ausfüllt. Sie liegen

teilweise zerstreut in Reihen dem Perimysium int. entlang, teilweise aber bilden sie kleinere und grössere Zellanhäufungen, wobei die einzelnen Muskelfasern auseinandergedrängt werden, manchmal bei grösseren Anhäufungen auch eine Strecke weit degenerieren, zerreißen und Schollen bilden. Eine solche Zellanhäufung nimmt dann häufig an Längsschnitten eine spindelförmige Gestalt an. Von diesen Anhäufungen aus sieht man nun einzelne Zellen sich zwischen die Muskelfasern dem Bindegewebe entlang hineinwuchern. In der Mitte der meisten dieser



Fig. 5.

Querschnitt durch den *M. pectoralis*. Verschiedene Färbbarkeit der einzelnen Muskelfasern und Fettzellen.

Zellnester findet man am Querschnitt ein, manchmal auch mehrere kleine kapillare Gefässe, deren Lumen mit Blut stark gefüllt ist und deren perivaskulären Lymphräume mit den gleichen Zellen ebenfalls vollgestopft sind. Auffallend ist manchmal eine Verdickung der Adventitia der Gefässe. Auch an Längsschnitten können diese kleinen Gefässe in den Zellanhäufungen nachgewiesen werden, jedoch viel seltener, da sie doch nicht immer in der Schnittebene liegen. Auch um grössere Gefässe herum findet man diese Zellen, die sie dann manchmal nur an einer Seite, manchmal aber auch ganz umgeben und bei denen die adventitiellen Lymphräume ebenfalls erweitert und vollgepfropft sind.

Neben diesen einkernigen Zellen konnte ich polynukleäre Leukocyten in keinem der durchsuchten Präparate finden. Einzelne Zellen erreichen manchmal doppelte oder dreifache Grösse der Lymphocyten. Sie haben einen breiteren Protoplasmasaum, haben eine unregelmässige Form oder sind spindelförmig, so dass sie an epitheloide Zellen und an Fibroblasten erinnern. Trotz sorgfältiger Untersuchung konnte ich nirgends Riesenzellen finden.

Wie schon oben erwähnt, findet man um die grösseren Herde unregelmässige, homogene, keine Kernfärbung zeigende Schollen, die wahrscheinlich von zerfallenen Muskelfasern herkommen. An den meisten Stellen verdecken aber diese Zellen diese Schollen ganz, so dass man nirgends grössere Herde von Coagulationsnekrose sehen kann.

Von den Herden aus wuchern diese Zellen sehr weit zwischen die Muskelfasern hinein und bilden um die einzelnen Fasern herum ein unregelmässiges, zusammenhängendes Netzwerk von verschiedener Dicke. Neben dieser zelligen Infiltration, als deren Resultat sieht man an manchen Stellen die zu Fibroblasten umgewandelten Zellen und ein ziemlich dickes Bindegewebe, das an einzelnen Stellen in grosser Ausdehnung manche Fasern in der Form eines sich intensiv färbenden Bindegewebsringes umgibt. Manche dieser Stellen zeigen ausser diesem stark vermehrten und gewucherten Bindegewebe gar keine zellige Infiltration mehr. Auch scheint es mir, dass an diesen Stellen die einzelnen Fasern schmaler sind wie an anderen von Bindegewebe freien Stellen; doch kann ich das nicht bestimmt behaupten, da die Dicke der einzelnen Fasern schon in gesunden Muskeln sehr verschieden ist.

Es sei noch erwähnt, dass in einigen Muskeln, so im M. biceps, serratus die als Muskelspindeln beschriebenen Gebilde auffallend häufig zu sehen sind. Sie bestehen aus 6—8 dünneren, sich intensiver färbenden, mit deutlichen Kernen versehenen Muskelfasern, die von einem festen bindegewebigen Ring umgeben sind. In den meisten sieht man noch neben Gefässen auch einzelne Nervenfasern.

Diesem negativen Befund am Nervensystem gegenüber steht nun seit der Veröffentlichung Weigerts der positive Befund an den Muskeln. Erst seit dieser Weigertschen Veröffentlichung begannen die Autoren auch dem Muskelapparat mehr Aufmerksamkeit zu schenken, und so ist es erklärlich, dass solche Fälle erst in der neuesten Zeit und zwar immer häufiger veröffentlicht werden. Ausserdem kommt es manchmal vor, dass man viele Schnitte, ja sogar manchmal ganze Muskelstückchen umsonst durchsehen muss, bis man darin sicher pathologisch zu deutende Veränderungen findet.

In auffallend vielen Fällen fand man daneben eine teils persistente, teils den Ausgang einer geschwulst- — meist Sarkom-bildenden Thymus.

Schon beim Weigertschen Fall war eine Thymusgeschwulst vorhanden. Einen ähnlichen, mit Lymphosarkom verbundenen Fall publizierte dann im Jahre 1904 Hun¹⁸⁾, der aber in seiner Arbeit darauf hinwies, dass es sich wahrscheinlich um ein Lymphosarkom des Mediastinum handelte. Fälle, bei denen zwar persistente Thymus nachweisbar war, aber ohne Anzeichen einer Geschwulstbildung, veröffentlichten Link, Burr — letzterer mit Abszessbildung in der Thymus — Steinert und Buzzard in 2 Fällen.

Goldflam¹⁷⁾ fand in einem dem Lebenden exzidierten Muskelstückchen zellige Infiltration der Muskulatur. Bei der nach 2 Jahren erfolgten Autopsie fand sich ein Lymphosarkom der Lunge vor, so dass er den Muskelbefund als eine Metastase des Tumors auffasste, obwohl eine mikroskopische Untersuchung des letzteren unterblieb.

Hier möchte ich auch einen von Oppenheim¹⁵⁾ im Jahre 1899 veröffentlichten Fall erwähnen, den er selbst zu den zweifelhaften Fällen rechnet, bei dem die Sektion ein Lymphosarkom der Thymus aufwies. Die Muskulatur wurde nicht untersucht. Einen bemerkenswerten Befund bildet aber ein „übermässiger Zellreichtum in der den Aquaeductus Sylvii umgebenden grauen Substanz, die von grösstenteils einkernigen Zellen gebildet, in dichten Haufen liegenden Massen auftreten, und zwar sowohl in mehr diffusen als auch in einer herdförmigen Anordnung, kleine Haufen und Gruppen bildend. Im hinteren Vierhügel sind solche Zellgruppen auch in der Raphe unterhalb des hinteren Längsbündels in der grauen Substanz vorhanden“. Auf diesen Befund möchte ich später noch einmal zurückkommen. Fälle, bei denen nur eine persistente Thymus nachweisbar war, publizierten z. B. Hödelmoser²⁹⁾, Gruner³⁰⁾, Duprez-Pagniez³¹⁾ u. a., so dass der Gedanke sehr nahestehend schien, zwischen Myasthenie und Thymuspersistenz einen ursächlichen Zusammenhang zu vermuten. Ja man ging so weit, die Frage aufzuwerfen, ob das ganze Krankheitsbild nicht die Folge einer Intoxikation wäre, die durch Stoffe verursacht würde, die von der persistenten, bzw. pathologisch veränderten Thymus ausgeschieden werden. Obwohl diese Annahme auf keine experimentelle Weise erwiesen werden konnte, so hatte sie, wenn man nur die obigen Befunde in Betracht zog, viel Plausibles. Wenn sie aber richtig wäre, so müsste man wohl in jedem Falle eine persistente oder krankhaft veränderte Thymus antreffen. Dies wurde aber in sehr viel Fällen nicht nachgewiesen. Denn ausser den oben angeführten Fällen gibt es noch einige in der neueren Literatur, bei denen wohl dieselbe zellige Infiltration der Muskeln zugegen war, wo aber weder eine persistente Thymus, noch irgend welche andere Organveränderungen — soweit es nämlich auch mikroskopisch untersucht wurde — nachweisbar

waren. Dies sind die Fälle von Boldt, Osann, Buzzard (3 Fälle), Knoblauch, Marburg, Frugoni, Mandelbaum und Celler, zu denen ich auch den von mir mitgeteilten rechnen möchte.

Alle diese Fälle, die nach ihrem klinischen Verlauf sicher zur Myasthenie zu rechnen sind, scheinen aber deutlich darauf hinzuweisen, dass eine Persistenz der Thymus oder eine pathologische Veränderung derselben wohl nicht als ein beständiger Befund bei dieser Krankheit anzutreffen ist, und dass alle Versuche, die Krankheit als eine durch die persistente oder pathologisch veränderte Thymus verursachte Intoxikation aufzufassen, wohl nicht genügend begründet werden können.

Hier möchte ich eine andere in neuester Zeit von Chvostek³⁵⁾ aufgestellte Hypothese erwähnen, die zwar auf rein theoretischer Grundlage aufgebaut ist, welche aber besonders darum Beachtung verdient, da er die Krankheit zum ersten Mal mit anderen Krankheiten in eine Familie vereinigt und den weiteren Forschungen dadurch eine neue Richtung gibt. Er reiht die Myasthenie in die Gruppe der Blutdrüsen-erkrankungen ein und will sie durch eine pathologische Funktion der Epithelkörper hervorgerufen wissen. In jeder Beziehung bildet die Tetanie das diametral entgegengesetzte Krankheitsbild der Myasthenie, und so meint er denn, dass, während die Tetanie durch eine Hypofunktion der Epithelkörper verursacht wird, bei der Myasthenie eine Hyper- oder Dysfunktion dieser Drüse vorhanden sein muss.

Auch Lundborg steht schon vor Chvostek auf dem Standpunkt, dass Tetanus, Myoklonie, Myotonie, Paralysis agitans und Myasthenie eine Gruppe von Erkrankungen bilden, denen je eine Funktionsstörung der Epithelkörper zugrunde liegen könnte. Jedenfalls ist es eine auffallende und schon lange bekannte Tatsache, dass sich zur Myasthenie öfter Basedowsche Krankheit hinzugesellt oder wenigstens einzelne Symptome derselben deutlich nachweisbar sind. Auch bei unserem Falle waren einige Symptome vorhanden, so eine mässige Struma, Exophthalmus, Schlaflosigkeit und manchmal Herzklopfen mit erhöhter Herzaktion. Ich möchte hier nur die Fälle noch von Oppenheim, Jendrassik³⁶⁾, Löser³⁷⁾ u. a. erwähnen. Jedenfalls wäre es nicht undenkbar, dass bei einer Erkrankung der Epithelkörper auch die Thyreoidea miterkrankt, besonders wenn man bedenkt, in wie topographisch nahen Beziehungen die zwei Drüsen gerade beim Menschen stehen.

So interessant und verlockend auch die Hypothese Lundborgs und Chvosteks ist, so entbehrt sie bis jetzt jeder anatomischen und experimentellen Grundlage, so dass erst weitere Untersuchungen zeigen müssen, in wie weit sie stichhaltig ist. —

Aus der bis jetzt erschienenen und mir zugänglichen Literatur

konnte ich somit, inklusive den hier veröffentlichten Fall, 18 Fälle zusammenstellen, bei denen im Muskelapparat eine mehr oder weniger ausgeprägte, aber wohl sicher vorhandene kleinzellige Infiltration der Muskulatur nachweisbar war. Höchstens in den Fällen von Weigert, Goldflam und Hun kann der Muskelbefund als fraglich angesehen werden, da in allen 3 Fällen ein Tumor und zwar ein Sarkom der Thymus vorhanden war und so die Zellanhäufungen — wie es auch von den Autoren angenommen wurde — als Metastasen des Tumors angesehen werden können. Sehr wahrscheinlich scheint mir aber die Annahme, dass man es hier mit vom Tumor ganz unabhängigen Veränderungen zu tun, hatte und dass sie mit den in den anderen Fällen gefundenen Befunden als identisch angesehen werden können.

Es scheint mir nämlich unwahrscheinlich, dass ein Lymphosarkom, welches zur Metastasenbildung führt, sich gerade nur auf das Muskelsystem beschränken würde, während alle anderen Organe frei blieben. Ausserdem konnten im Falle Goldflams dieselben Zellen 2 Jahre vor dem Exitus nachgewiesen werden. Im Falle Weigerts dauerte die ganze Krankheit jahrelang, im Falle Goldflams sogar 9 Jahre! Wenn diese Zellen nun wirklich Metastasen des Tumors gewesen wären und wir diesen Befund mit der Myasthenie in ursächlichen Zusammenhang bringen, so müssten wir annehmen, dass schon im Anfang der Erkrankung — also vor 2, resp. 9 Jahren — die ersten Metastasen im Muskel auftraten, und dass überhaupt schon damals ein Sarkom der Thymus oder Lunge vorhanden war. Bei dem bekannt rasch zum Exitus führenden Verlauf der Lymphosarkome ist diese Annahme höchst unwahrscheinlich.

Bei näherem Vergleich der mikroskopischen Befunde in den einzelnen Fällen findet man nun, dass sie fast in jeder Hinsicht einander gleich sind: Anhäufung von kleinen einkernigen Zellen in kleineren und grösseren Gruppen, von wo sie dann einzeln und in Reihen zwischen die Muskelfasern hineindringen. Ihre fast regelmässig um kleine Gefässe gruppierende Anordnung mit Füllung der perivaskulären Lymphräume veranlasste auch viele Autoren zur Benennung „perivaskuläre Infiltration“. Nur sehr selten findet man einige endotheloide Zellen, die meiner Meinung nach wohl den manchmal in die Schnittebene fallenden Gefässendothelien entsprechen.

Wohl die meisten Autoren weisen besonders darauf hin, dass ausser dieser Zellinfiltration die Muskulatur im übrigen normal erscheint, ja sogar die Querstreifung noch viel deutlicher zu sehen ist als wie sonst. Schon aus dem oben mitgeteilten mikroskopischen Befund ist es ersichtlich, dass dem nicht ganz so ist. Auffallend war an manchen Stellen ein gewiss nicht physiologischer Dickenunterschied einzelner

Fasern, Kernvermehrung des Sarkoplasma, bindegewebige Wucherungen und eine Zunahme des Fettgewebes und Auftreten desselben an Stelle zugrunde gegangener Muskelfasern. Wohl waren besonders diese letzteren Veränderungen sehr spärlich, konnten aber mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Bei der Durchsicht der in der Literatur beschriebenen Fälle fanden sich in einigen Fällen Bemerkungen, die auf Veränderungen der Muskelfasern selbst hindeuten. So fanden Goldflam und Link neben den Lymphorrhagien „geschrumpfte“ atrophische Fasern. Liefmann³²⁾ beschreibt bei seinem Fall eine Atrophie der rechten Zungenhälfte. Mikroskopisch zeigte sich eine bedeutende Vermehrung des interstitiellen Fett- und Bindegewebes und starke Kernvermehrung in den Muskelfasern. Dejerine u. Thomas³³⁾ fanden eine körnige Degeneration in einzelnen Muskelfasern der Zunge und des Larynx. Frugoni und Marburg fanden fettige Degeneration, ersterer auch Verschmälerung einzelner Fasern. Steinert beschrieb leichte Granulierung des Parenchyms, die nach Formolhärtung wieder verschwand. Tilney³⁴⁾ fand Dickenzunahme einzelner Muskelfasern mit Vermehrung der Sarkolemmkerne. Buzzard fand zwar in 4 Fällen die Fasern, ausser einer geringeren Färbbarkeit einzelner, normal; in einem Falle aber, der sich durch einen aussergewöhnlich raschen Verlauf auszeichnete, war eine deutliche Degeneration einzelner Fasern nachweisbar, die an manchen Stellen hyalinen, an anderen körnigen Charakter hatte. Auch sah er Vakuolenbildung und Vermehrung der Sarkolemmkerne. Bei einem Falle von Sossedorf war mikroskopisch eine Vermehrung des Fettgewebes der Zunge nachweisbar mit Zeichen der Entzündung und Atrophie, Verschmälerung einzelner Fasern mit Andeutung von Längsstreifung, Kernvermehrung und einzelne leere Sarkolemmaschläuche.

Ausser diesen mikroskopisch nachgewiesenen, zwar geringfügigen Veränderungen finden wir besonders in der älteren Literatur auffallend häufig Fälle, bei denen eine Atrophie einzelner Muskeln oder Muskelgruppen nachweisbar war. Ich will nicht alle diese Fälle einzeln vorführen, möchte nur darauf hinweisen, dass dabei die verschiedensten Muskeln ohne jede Anordnung beteiligt waren, auffallend häufig aber die Zunge, bei der auch sehr oft fibrilläre Zuckungen beobachtet wurden. Wohl sind unter diesen Fällen einige, die Oppenheim in seiner Monographie unter den zweifelhaften Fällen angeführt hat; doch selbst in den von ihm zu den sicheren Fällen gerechneten waren Muskelatrophien vorhanden. Trotzdem kommt er daselbst zur der Konklusion, dass „die Muskelatrophie nicht zu den Symptomen dieser Krankheit gehört“.

Diese in letzter Zeit immer zahlreicheren Untersuchungen zeigen

nun, dass manchmal zwar ein sehr geringer Degenerationsprozess in einzelnen Muskeln doch nachweisbar ist, der in Verschmälerung der Fasern, in hyaliner, körniger Entartung, Fettablagerung usw. besteht. Wenn wir uns nun auf den Standpunkt stellen, dass es sich bei dieser Krankheit um irgend eine Intoxikation, sei es von seiten einer pathologisch veränderten Thymus oder Parathyroidea oder einer anderen Ernährungsstörung im Muskel handelt, so scheint es mir ganz selbstverständlich, dass gegen solche schädliche Einwirkung einzelne Muskeln und Muskelfasern nicht immer standhalten können, und dass die weniger widerstandsfähigen an dieser schädlichen Wirkung langsam zugrunde gehen. Da aber die Wirkung manchmal sehr chronisch ist und, wie es aus dem klinischen Verlauf ersichtlich, sehr an Intensität wechseln kann, so ist es klar, dass es nur selten und auch dann erst im späteren Stadium und in den verschiedensten Muskeln zur sichtbaren Atrophie und zu mikroskopisch nachweisbaren Faserveränderungen kommt. Eine leichte Zunahme des Bindegewebes, auffallend starker Unterschied in der Dicke einzelner Fasern, Ausfall und Degeneration einzelner Fasern, Kernwucherung zeigen darauf hin, dass der Muskel langsam geschädigt wird.

Es ist wohl merkwürdig, dass solche Veränderungen bis jetzt nicht in allen Fällen nachgewiesen werden konnten. Dies könnte man meiner Ansicht nach besonders durch zwei Momente erklären. Erstens sind die oben beschriebenen Muskelbefunde im allgemeinen ziemlich geringfügig und können erst manchmal nur nach längerem Suchen gefunden werden, da man sie ausserdem nicht in jedem Muskelstückchen finden kann. Zweitens glaube ich, dass die meisten dieser Veränderungen, besonders aber die zellige Infiltration — mit Ausnahme z. B. der Bindegewebswucherung — in direktem Zusammenhang stehen mit dem Verlauf der Krankheit; in Zeiten der Besserung gehen die zelligen Anhäufungen zurück, die geschädigten Muskelfasern regenerieren wieder, so dass bei der mikroskopischen Untersuchung nichts nachweisbar ist. Bei Verschlimmerung des Zustandes treten sie wieder auf und, wenn der Verlauf chronisch ist und die fortwährende Schädigung der Muskelfasern schliesslich zu deren Zerfall führt, so tritt dann die oben geschilderte bindegewebige Wucherung zwischen den Fasern auf. Ein diese Anschauung stützender Fall ist der von Buzzard, der sich durch seinen akuten Verlauf auszeichnete und bei dem eine auffallend deutliche Veränderung an den Muskelfasern zu sehen war.

Gerade für die Wahrscheinlichkeit einer Ernährungsstörung, resp. einer Erkrankung des lymphatischen Systems sprechen auch die mikroskopischen Befunde von Buzzard, der ausser den Muskeln nicht nur im Zentralnervensystem, sondern auch in anderen Organen, wie in

den Nieren, Nebennieren, in der Leber, Thyreoidea, dieselbe lymphocytäre Infiltration nachweisen konnte. Ähnlichen Befund ergab auch der oben zitierte Fall von Marburg; — auch der Fall von Oppenheim — Zellige Infiltration in der grauen Substanz um den Aquaeductus Sylvii könnte als hierher gehöriger Befund betrachtet werden.

Ich möchte noch einzelne, vielleicht gerade in dieser Richtung bemerkenswerte Beobachtungen einiger Autoren erwähnen. So fand Sitsen eine Leukocytose des Blutes, zwar mit Überwiegen der polynukleären Zellen, sowie Zellanhäufungen in der Leber und der vergrößerten Milz. Leider war mir die Arbeit nur im Referat zugänglich, so dass ich über nähere Angaben betreffs der übrigen Befunde nicht berichten kann. Auch in einem Falle von Raymond-Lejonne waren die Lymphocyten im Blute vermehrt. Ob nun dies durch ein chemotaktisch wirkendes Gift verursacht wird, welches durch irgend eine pathologisch veränderte Drüse sezerniert wird (Sitsen, Chvostek), oder dass an eine allgemeine Störung in der Lymphzirkulation zu denken ist, kann nach unserem bisherigen Wissen nicht entschieden werden. Jedenfalls scheint es mir sehr wichtig, bei Autopsien und mikroskopischen Untersuchungen auch auf diese Gesichtspunkte zu achten und ausser den Muskeln auch die anderen Organe, besonders aber das Lymphgefässsystem genauer zu untersuchen.

Die zum Teil positiven Befunde in anderen Organen ausserhalb des Muskelsystems würden darauf hinweisen, dass es sich um eine Veränderung handelt, die den ganzen Organismus mehr oder weniger gleichmässig befällt. Die Muskelveränderung wäre also keine Metastasenbildung einer pathologisch veränderten Thymus, ebensowenig, wie die Erkrankung dieser Drüse, die in einigen Fällen von Myasthenie gefunden wurde, nicht als Ursache dieser Krankheit aufzufassen wäre.

Alle diese aufgezählten Befunde aber sind Tatsachen, die, wie wir sahen, zur Aufstellung mancher Hypothesen ermuntern. Wenn wir uns aber über die wahre Ursache dieser merkwürdigen Krankheit fragen, so müssen wir sagen, dass wir noch immer in vielen Hinsichten im Unklaren sind. Der einzige Fortschritt der letzten Jahre ist, dass wir eine zwar meiner Meinung nach auch nur sekundäre Veränderung im Muskelsystem kennen gelernt haben, die uns aber von dem bisher verfolgten Wege in so weit ablenkt, dass wir die Ursache der Krankheit nicht, wie bisher, im Zentralnervensystem suchen, sondern entweder im Muskel selbst oder in den die Funktion der Muskeln im allgemeinen zu beeinflussen scheinenden Sekretionsprodukten verschiedener Organe, besonders aber in einer Veränderung des Stoffwechsels. Ob da auch andere Faktoren, wie z. B. eine gewisse Minderwertigkeit des Organismus, eine Rolle spielen, darüber kann nichts Sicheres gesagt werden. Jeden-

falls sind die bei vielen Fällen nachgewiesenen Entwicklungsanomalien auffallend. Diese Gesichtspunkte sind es, die nach den neueren Untersuchungen bei der Aufklärung der Ätiologie dieser Krankheit bei den weiteren Untersuchungen zu neuen Resultaten führen werden.

Literatur.

- 1) Wilks, Guys Hosp. Reports 1877. Vol. XXII. (Zitiert nach Oppenheim.)
- 2) Erb, Arch. f. Psych. 1879. Bd. 9.
- 3) Oppenheim, Virch. Arch. 1887. Bd. 108.
- 4) Goldflam, Neur. Zentralbl. 1891 u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 4.
- 5) Jolly, Berl. klin. Wochenschr. 1895.
- 6) Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1896. Bd. 8.
- 7) Hoppe, Berl. klin. Wochenschr. 1892.
- 8) Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
- 9) Senator, Neurol. Zentralbl. 1892.
- 10) Shaw, Brain 1890.
- 11) Dreschfeld, Brit. med. Journal 1893.
- 12) Sossedorf, Genève 1896 (zitiert nach Oppenheim).
- 13) Schüle, Münch. med. Wochenschr. 1899.
- 14) Raymond, Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1900. VI.
- 15) Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901.
- 16) Laqueur-Weigert, Neur. Ztrbl. 1901.
- 17) Goldflam, Neur. Ztrbl. 1902.
- 18) Hun, Albany med. Annal. 1904. (Ref.)
- 19) Steinert, Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil. 1906.
- 20) Link, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1903. Bd. 23.
- 21) Boldt, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1906. Bd. 19.
- 22) Burr, The Journ. of nerv. and ment. Diss. 1905. (Ref.)
- 23) Buzzard, Brain 1905.
- 24) Knoblauch, Arch. f. Psych. 1907.
- 25) Frugoni, Riv. critic. di clin. med. 1907. (Ref.)
- 26) Marburg, Zeitschr. f. Heilkde. 1907.
- 27) Osann, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1906.
- 28) Mandlebaum u. Celler, The Journ. of exper. Medicine 1908.
- 29) Hödlmoser, Zeitschr. f. Heilkde. 1902. 33.
- 30) Gruner, Inaug.-Diss. Königsberg (Ref.).
- 31) Duprez-Pagniez, Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905. (Ref.)
- 32) Liefmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21.
- 33) Dejerine-Thomas, Revue neurologique 1901.
- 34) Tilney, Neurographs I. 1907. (Ref.)
- 35) Chvostek, Wiener klin. Wochenschr. 1908.
- 36) Jendrássik, Arch. f. Psych. 1886. Bd. 17.
- 37) Loeser, Zeitschr. f. Augenheilkde. 1904. 12.

XII.

Aus der III. med. Abteilung des Neuen allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-Eppendorf (Oberarzt: Dr. Nonne).

Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen*) Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems, gesammelt an 295 neuen Fällen von organischen Erkrankungen des Hirns und des Rückenmarks.

Von

Dr. M. Nonne, und **Dr. W. Holzmann,**
Oberarzt. Assistenzarzt.

Im Oktober 1908 habe ich auf der Jahresversammlung der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ in Heidelberg das Facit darüber gezogen, worin uns die Forschung der letzten Jahre in der klinischen Diagnose der syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems gefördert hat. Wir wollen im Folgenden an der Hand von seither untersuchten weiteren 295 Fällen organischer Erkrankungen — in der Mehrzahl syphiliger Erkrankungen — darzulegen versuchen, ob und wie sich die Anschauungen seither verschoben haben.

In Hamburg findet sich ein grosses Material von syphiligen Nervenerkrankungen zusammen. Wir konnten in den letzten 6 Monaten 49 Fälle von *Tabes dorsalis* auf die 4 Reaktionen, d. h. auf Pleocytose, auf Globulinvermehrung (Phase I), auf die Komplementablenkung nach Wassermann im Blut und im Liquor spinalis untersuchen. Wie häufig die Fälle von *Tabes dorsalis imperfecta* sind, geht daraus hervor, dass unter diesen 49 Fällen es sich 21mal handelte um imperfekte oder rudimentäre *Tabes*. Es sind das Fälle, bei denen bei positiver Syphilisanamnese entweder nur Pupillenanomalien mit Fehlen der Achillessehnenreflexe, oder Pupillenanomalien und lanzi-

*) Die biologischen Untersuchungen wurden von Holzmann im Institut für experimentelle Therapie (Oberarzt: Dr. Much) des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf ausgeführt.

nierende Schmerzen, oder solche mit gastrischen Krisen kombiniert waren; ferner waren es Kombinationen von gastrischen Krisen und Fehlen der Achillessehnenreflexe, oder von lanzinierenden Schmerzen mit Gürtelzonenanästhesien, oder Gürtelschmerzen mit Fehlen der Sehnenreflexe, oder Kombinationen von Opticusatrophie mit Krisenschmerzen, oder mit Fehlen der Achillessehnenreflexe allein, oder was dergleichen Kombinationen einzelner Tabessymptome mehr sind. In keinem der Fälle war Ataxie vorhanden, in keinem Rombergsches Symptom und in keinem ausgesprochene Sensibilitätsstörungen in nennenswerter Ausbreitung an den Extremitäten. In allen diesen Fällen bestanden diese wenigen Symptome schon lange, und in allen Fällen fehlte eine Tendenz zur Progression. Es hat sich ergeben, dass unter diesen 49 Fällen von *Tabes dorsalis* eine deutliche Lymphocytose nur 7 mal fehlte. Davon waren 4 Fälle solche von *Tabes imperfecta*, 2 Fälle solche von ausgesprochener *Tabes*, und 1 mal handelte es sich um einen imperfekten Fall auf hereditär-syphilitischer Basis: Der Vater war an *Dementia paralytica* auf syphilitischer Basis gestorben, und der Kranke selbst zeigte die hereditär-luetische Form der *Keratitis interstitialis*.

Dieses *Tabes*material zeigt, in Übereinstimmung mit meinen (N.) früheren eigenen 101 Fällen und mit den bei einer früheren Gelegenheit von mir zusammengestellten Fällen aus der Literatur, dass die Pleocytose eines der regelmässigsten Symptome der *Tabes* ist. Es bleibt ferner bei der Feststellung, dass die Pleocytose bei den imperfekten Fällen von *Tabes* ebenso regelmässig vorkommt wie bei den Vollfällen von *Tabes*, sowie ferner, dass sie hier und da fehlen kann, bei Vollfällen sowohl wie bei imperfekten Fällen.

Die Phase I-Reaktion verhielt sich in diesem Material der letzten 6 Monate ganz ebenso. Auch sie fehlte nur 7 mal, und zwar in allen jenen 7 Fällen, in denen die Pleocytose fehlte, also auch bei 2 Vollfällen, bei 4 imperfekten Fällen und bei dem hereditären Fall. Es hat sich somit auch jetzt bestätigt in Übereinstimmung mit den Erfahrungen bei meinem (N.) bis Oktober 1908 untersuchten Material, dass die Phase I-Reaktion der Pleocytosereaktion gleichwertig ist.

Bei der *Dementia paralytica* haben wir in den letzten 6 Monaten auf Pleocytose und Phase I 20 mal untersucht, nur in einem einzigen Falle haben wir beide Reaktionen nicht gefunden; es war dies ein Fall von juveniler hereditärer Paralyse mit hereditär-luetisch doppelseitiger Chorioiditis disseminata. Auch Plaut sowie Sachs und Noguchi in New York erhoben diesen negativen Befund in je 1 Fall von Paralyse. Mit anderen Worten: Bei der Paralyse sind beide Reaktionen fast ausnahmslos vorhanden; auch bei dieser Erkrankung sind beide Reaktionen gleichwertig, auch hier finden sich

beide Reaktionen gleichmässig bei den Vollfällen und den imperfekten resp. rudimentären. Unsere neueren Erfahrungen decken sich mit meinen (N.) früheren durchaus.

Etwas anders ist das Zahlenverhältnis bei den vielen zweifelhaften Fällen von Tabes und Paralyse, die dem Praktiker so häufig zu Gesicht kommen. Es sind dies einerseits Fälle, bei denen sich leichtere und nicht charakteristische Störungen der Intelligenz mit Pupillenanomalien oder Reflexanomalien verbinden, Fälle von leicht apoplektiformen Attacken mit Pupillenanomalien, Fälle von Ophthalmoplegia interior bei positiver Syphilisanamnese, andererseits Fälle mit den subjektiven Symptomen „spinaler Neurasthenie“ und einem oder 2 anderen nicht voll ausgebildeten organischen spinalen Symptomen: nicht vollwertige Pupillenreaktion, Herabsetzung der Sehnenreflexe, Erschwerung der Miktion usw. Von diesen Fällen sahen wir seit Oktober 1908 16 Fälle, und 5 mal fehlte hier die Pleocytose, während die Phase I 3 mal fehlte und 1 mal zweifelhaft war.

Ich (N.) kann nur wiederholen, was ich schon früher sagte, dass gerade diese Fälle weiter beobachtet werden müssen, weil sie die Probe aufs Exempel geben sollen für den Wert der beiden Methoden. Ich habe bis jetzt ca. 70 derartige zweifelhafte Fälle bereits unter weitere Beobachtung gestellt und werde nicht verfehlen, entweder selbst oder durch meine Schüler darüber seinerzeit Rechenschaft zu geben.

Es folgt dann die Lues cereбрalis, spinalis und cerebrospinalis, deren reine Formen offenbar selten sind, seltener, als man bei dem Vielen, was in der Literatur über sie niedergelegt ist, glauben sollte. Wir haben seit Oktober 1908 nur 22 Fälle untersuchen können; unter diesen 22 Fällen fehlten beide Reaktionen, Pleocytose und Phase I, nur 4 mal, und zwar wieder in denselben Fällen; einer dieser 4 Fälle stellte eine restlose klinische Heilung eines seinerzeit äusserst schweren Falles von Meningitis gummosa convexitatis et basalis dar; auch diese Erfahrungen bestätigen meine (N.) früheren Feststellungen und diejenigen aus der Literatur.

Wie steht es nun nach unseren neuesten Erfahrungen um das Vorkommen der Pleocytose und der Phase I bei denjenigen Krankheiten, die praktisch die grössten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bieten gegenüber der Diagnose „syphilogene Erkrankung des Zentralnervensystems“? Ich meine die multiple Sklerose, die Epilepsia idiopathica, die Neurasthenie beiluetisch Gewesenen, die Pseudotabes alcoholica, den Tumor cerebri.

Bei der multiplen Sklerose hat sich an 12 weiteren Fällen wiederum ergeben, dass die Pleocytose, wenngleich selten, vorkommt. Früher hatte ich (N.) sie in 23 Proz. der Fälle gefunden und aus der

Literatur 24 Proz. zusammengestellt. Jetzt fanden wir 1 mal starke und 2 mal schwache Pleocytose; das macht 25 Proz. Die Phase I fand ich früher in 45 Proz.; jetzt fanden wir sie unter 12 Fällen 2 mal, also in 17 Proz. Bei der multiplen Sklerose ging das Vorkommen der 2 Reaktionen bei 2 Fällen Hand in Hand, während in dem 3. Falle nur Pleocytose ohne Phase I sich zeigte. Es bestätigt sich, dass die 2 Reaktionen für die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Syphilis cerebrospinalis nicht den Ausschlag geben können, denn wenngleich in überwiegender Häufigkeit die Pleocytose bei der Syphilis cerebrospinalis stark und bei der multiplen Sklerose schwach ist, so sieht man doch nicht allzu selten auch das Umgekehrte.

Epilepsia idiopathica haben wir seit Oktober 1908 33 mal auf beide Reaktionen untersucht. Pleocytose fanden wir nur 1 mal, Phase I 3 mal, ganz schwach. Ich (N.) kann darnach die Behauptung, dass Phase I bei idiopathischer Epilepsie nicht vorkommt, nicht mehr aufrecht erhalten. Meine früheren 20 Fälle, die alle negative Globulinreaktion zeigten, können also nicht mehr als beweisend angesehen werden. Immerhin bleibt zu Recht bestehen, dass beide Reaktionen bei der idiopathischen Epilepsie eine seltene Ausnahme von der Regel ihres Fehlens bilden.

Cerebrale Neurasthenie ohne Syphilis in der Anamnese haben wir 3 mal und solche mit Syphilis in der Anamnese auch 3 mal untersucht: Nur in einem Falle mit positiver Syphilisanamnese fanden wir beide Reaktionen positiv, und dieser Fall war auf beginnende Hirnsyphilis nicht unverdächtig. Es bestätigt sich somit, dass beide Reaktionen sehr wertvoll sind für die Differentialdiagnose zwischen Neurasthenia cerebralis et spinalis einerseits, Dementia paralytica und Tabes dorsalis andererseits.

Eine volle Bestätigung meiner (N.) früheren Feststellung erfährt auch unsere neuere Erfahrung an 10 weiteren Fällen von Pseudotabes alcoholica, also Fällen von Alkoholismus mit Pupillen- und Sehnenreflexanomalien, Ataxie, neuralgiformen Schmerzen usw. Zwei von diesen Fällen hatten Lues in der Anamnese. In allen 10 Fällen fehlte sowohl Pleocytose als auch Phase I: ein schneidender Gegensatz zu dem sonst fast ausnahmslosen positiven Befund bei Tabes und Paralyse!

Endlich die differentialdiagnostisch so wichtigen Fälle von Tumor cerebri! Da haben wir in den letzten 6 Monaten nicht weniger als 17 Fälle untersucht. Davon sind 11 zur Sektion gekommen, waren also diagnostisch einwandfrei. 3 mal war unter diesen 11 Fällen die Pleocytose und 4 mal die Phase I positiv. In 3 Fällen waren beide Reaktionen zusammen positiv, in 1 Fall nur die Phase I positiv. In den 6 nicht

zur Sektion gekommenen Fällen fehlte die Lymphocytose stets, während die Phase I 2 mal positiv war. Also hier im wesentlichen eine Bestätigung meiner (N.) früheren Befunde, dass Pleocytose und Phase I bei Tumor cerebri in der kleinen Minderzahl der Fälle vorkommen.

Interessant sind ja die Fälle von isolierter Pupillenstarre ohne sonstige subjektive und objektive, den Verdacht auf Tabes oder Paralyse erweckende Symptome, die bekanntlich keineswegs immer der Ausdruck von Syphilis sind. Wie früher fanden wir auch bei 4 neuen Beobachtungen, dass bei den Fällen ohne nachweisliche Syphilis (3 Fälle) die 2 Reaktionen fehlten und in dem mit nachgewiesener Lues (1 Fall) vorhanden waren.

Auf alle anderen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, soweit sie differential-diagnostisch gegen die syphilitischen und metasymphilitischen Nervenkrankheiten nicht in Frage kommen, soll nicht eingegangen werden. Es ist oft bestätigt worden und kann als definitiv ausgemacht gelten, dass Pleocytose und Phase I nicht oder äusserst selten, und wenn vorkommend, in geringem Grade dabei vorkommen. Auszunehmen ist nach 2 eigenen Erfahrungen der idiopathische Hydrocephalus; und noch auf eine Krankheit ist hinzuweisen, für deren Diagnose die Phase I-Reaktion Wichtigkeit haben würde, wenn sich meine (N.) an 3 Fällen gewonnene Erfahrung bei weiteren Beobachtungen bestätigen sollte: Komprimierende extramedulläre Tumoren geben starke Phase I-Reaktion bei Fehlen der Lymphocytose.

Es dürfte heute feststehen, dass die Komplementablenkungsreaktion nach Wassermann, Neisser und Bruck für Syphilis nicht spezifisch ist in dem Sinne, in dem die ersten klassischen Untersucher sie angesehen haben*), da einerseits das syphilitische Antigen durch Extrakte nichtsyphilitischer Organe und durch gewisse chemische Körper ersetzt werden kann, und da andererseits die Hemmung der Hämolyse durch Bindung des Komplements auch bei anderen Erkrankungen vorkommt, die nicht syphilogen sind. Für Framboesia, Lepra, Malaria ist dies jetzt allgemein zugegeben; für Scharlach steht die Tatsache, die zuerst von Much und Eichelberg in Hamburg bekannt gegeben wurde, gleichfalls fest. Nur die Erklärung dieser Tatsache ist bei den Autoren eine verschiedenartige (Bruck und Cohn, Klopstock und Seligmann u. a.). In einem Falle meiner Abteilung wurde sogar die Tatsache eines abgelaufenen Scharlachs durch die Wassermann-Reaktion des Blutes erst entdeckt und retrospektiv bestätigt. Ich will speziell hervorheben, dass in diesem Falle sämt-

*) Anmerkung bei der Korrektur: Das betonten auch in ihren soeben erschienenen Arbeiten Zaloziecki und Eichelberg.

liche Kontrollen bei der Anstellung der Reaktion auf das genaueste ausgeführt wurden. Der Fall ist von Holzmann (Münch. mediz. Wochenschrift 1909, Nr. 14) veröffentlicht worden.

Auch in den übrigen, seit den Heidelberger Mitteilungen Muchs und Eichelbergs als positiv publizierten Scharlachfällen waren dieselben Vorsichtsmassregeln getroffen, so dass auf diese die Einwände, die Plaut in seinem neuerdings erschienenen vortrefflichen, erschöpfenden Buche über die Bedeutung der Wassermann-Reaktion in der Psychiatrie macht, nicht zutreffen. Seitdem Halberstädter, Müller und Reiche, Händel und Schultz und endlich Bruck selbst, der Mitarbeiter Neissers und Wassermanns, sowie der das Neissersche grosse Material bearbeitende Pürckhauer die Tatsache zugegeben haben, dürfte die Kontroverse über das Vorkommen der Wassermann-Reaktion bei Scharlach geschlossen sein, trotzdem Wassermann und G. Meier sowie auch Galewski, Schild und C. Fränkel-Halle erst vor kurzem wieder gesagt haben, ausser bei Lepra käme die Reaktion nur bei Syphilis vor, und trotzdem Wassermann selbst noch die Spezifität der Reaktion aufrecht hält. Bei Kontrolluntersuchungen, die in Hamburg und in Breslau, d. h. in dem serologischen Laboratorium des Eppendorfer Krankenhauses und im Laboratorium der dermatologischen Klinik in Breslau, vorgenommen wurden, fand sich, dass von 8 Scharlachseren 3 sowohl in Hamburg wie in Breslau positiv reagierten. Die Zuverlässigkeit der Hamburger Untersuchungen ging auch daraus hervor, dass alle Sera sowohl in Hamburg wie in Breslau gleichmässig reagierten. Damit dürfte die Bemerkung, die Wassermann in Heidelberg im Anschluss an Eichelbergs und Muchs Mitteilung über die positiven Befunde bei Scharlach machte, nämlich, dass die Befunde sich nur durch eine „Fehlerhaftigkeit der Methode“ erklären könnten, für den objektiven Kritiker widerlegt sein. Der langjährige Mitarbeiter Wassermanns, Kolle selbst, hat vor kurzem auf Grund theoretischer Erwägungen, den Ausspruch getan: „Die Komplementablenkungsreaktion ist nicht spezifisch für Lues, wohl aber ist sie charakteristisch für Lues“; dasselbe hat, aus der Praxis schöpfend, Hecht in Prag ausgesprochen, und diesem können wir uns, wie unsere nachfolgenden Ausführungen ergeben werden, nur anschliessen. Wie Lapowsky in New York sagen auch wir: Die Reaktion ist nicht spezifisch im bakteriologischen Sinne, wohl aber klinisch charakteristisch für Syphilis.

Es muss aber eine grosse Reihe von Regeln beobachtet werden, wenn man nicht zu fehlerhaften Resultaten kommen will. Diese Regeln, die Wassermann von vorn herein alle als nötig erklärt hatte, haben die späteren Untersucher als unbedingt erforderlich auf Grund eigener

Erfahrungen auch anerkannt. Es ist deshalb eine Kontrolle der eigenen früheren Untersuchungsergebnisse an der Hand der noch mehr gesicherten Methodik und gesteigerten Erfahrung für jeden, der sich mit diesem schwierigen Kapitel befasst, eine zwingende Notwendigkeit. Alle Kontrollen sind nötig, und nur der Unerfahrene kann nicht alle Kontrollen für jede Untersuchung für nötig halten.

1. Das ausgewertete Extrakt und das hämolytische System muss mit mehreren sicher syphilitischen und sicher nichtsyphilitischen Seren ausprobiert werden.

2. Zum hämolytischen System muss als Kontrolle die doppelte Serummenge zugesetzt werden, d. h. zur Anstellung der Reaktion muss 0,2 ccm, zur Anstellung der Kontrolle 0,4 ccm des zu untersuchenden Serums gegeben werden, um sicher zu sein, dass das Serum nicht schon selbst hemmt.

3. Es diene uns als Extrakt das alkoholische Extrakt aus der Leber eines syphilitischen Fötus sowie auch wässrige und alkoholische Extrakte aus luetischen und normalen Herzen und Lebern. Wir verdünnten es schnell, nicht fraktioniert, wie Sachs in Frankfurt es tut. Während Wassermann wässrige Luesextrakte als Antigen benutzt hatte, hielt man, nachdem man entdeckt hatte, dass lipoider Körper das spezifische Antigen ersetzen können, das alkoholische Extrakt für geeigneter. Plaut hat wieder mit wässrigem Extrakt gearbeitet, während Neisser jetzt wieder alkoholisches Extrakt benutzt. Ledermann hat mit alkoholischen Extrakten dieselben Resultate wie mit wässrigen bekommen. Wir haben im allgemeinen mit wässrigem und alkoholischem Extrakt von normalen Herzen und luetischen Lebern, in der letzten Zeit hauptsächlich mit alkoholischem Extrakt untersucht und nur zur Kontrolle des Liquor spinalis bei Tabes dorsalis auch wässriges Extrakt genommen.

4. Es muss das zu untersuchende Blut morgens entnommen werden, da die Erfahrung ergeben hat, dass nach einer reichlichen Mahlzeit das Blutserum milchig getrübt sein kann, wodurch das Ablesen des Resultats erschwert wird, nach anderen sogar sich bisweilen ein fälschlich positives Resultat ergibt.

5. Praktisch ist die Reaktion mit aktivem Serum nicht brauchbar, weil es hier zu häufig eine positive Reaktion gibt. Deshalb muss das zu untersuchende Serum vor dem Gebrauch inaktiviert, d. h. eine halbe Stunde bei 58° R. gehalten werden. Es hat sich ergeben, dass der Liquor spinalis nicht inaktiviert zu werden braucht.

6. Nicht inaktiviertes Serum und Liquor hielten sich brauchbar nach mehrfachen Kontrolluntersuchungen, die wir angestellt haben, für ca. 4—5 Tage, sowohl in Zimmertemperatur wie auf Eis (auf Eis

bis zu 10 Tagen), wenn sie nicht zu stark geschüttelt wurden. Auch die probeweise Hin- und Hersendung auf Bahnfahrten von 10 Stunden und längerer Dauer hatten die Brauchbarkeit der zu untersuchenden Flüssigkeit oft nicht geschädigt, während die Flüssigkeiten nach stärkerem Schütteln stets positive Reaktion gaben. Nach längerem Stehen als für 4—5 Tage werden die Resultate unzuverlässig, da, wie nach starkem Schütteln, Serum und Liquor dann selbst hemmen oder sogar fälschlich positive Reaktion geben können. Inaktivierte Flüssigkeiten, auf Eis aufbewahrt, halten sich, nach Plaut, fast unbegrenzte Zeit. Amboceptor (Serum von mit Hammelblutkörpern vorbehandelten Kaninchen) und Extrakt halten sich auf Eis längere Zeit, und zwar der Amboceptor noch länger als das Extrakt (alkoholisches länger als wässeriges); doch muss auch dieses vor jedem Gebrauch immer wieder auf seine Wertigkeit kontrolliert werden.

7. Die Hammelblutkörperchen müssen frisch sein und gut ausgewaschen werden, d. h. mehrere Male mit Kochsalzlösung zentrifugiert werden.

8. Es muss kontrolliert werden, ob Extrakt + hämolytisches System selbst hemmt, und zwar muss man zu dieser Kontrolle nicht nur die einfache, sondern auch die doppelte Menge wie zur Reaktion selbst gebrauchen.

Wir glauben, an der Hand der vielfachen Untersuchungen, die bis zum Herbst 1908 sowie seither u. a. wieder von F. Lesser, Ledermann, Kafka, Plaut, Hecht, Behring, Bruck, Kohn, Bauer und G. Meier, L. Meier, Galewsky, Rostoski, Schild, Blaschko und Kolle, Eichelberg, Zaloziecki, Sachs u. Castelli vorgenommen worden sind, sowie auf Grund unserer eigenen neuen Untersuchungen behaupten zu können, dass die Reaktion jetzt reif für die Praxis ist, wenngleich dies auch heute noch von Seligmann, Halberstädter, Fischer-Dresden bestritten wird.

Die Methode ist aber einstweilen noch so kompliziert in ihrer Ausführung und, wie schon die Aufzählung der unbedingt nötigen Vorsichtsmassregeln ergibt, so von Fehlerquellen umgeben, dass sie nur im Laboratorium und nur von exakt geschulten Untersuchern ausgeführt werden kann.

Bei den seit Oktbr. 08 vorgenommenen weiteren Untersuchungen mit der Komplementablenkungsmethode ergaben sich einige neue interessante Momente. Zunächst bei der *Tabes dorsalis*: Ich (N.) hatte früher gefunden, dass im Blut die Komplementablenkungsreaktion in 90 Proz. der Fälle, im Liquor spinalis in ca. 50 Proz. der Fälle vorkommt. Ich befand mich damit in Übereinstimmung mit den früheren Untersuchern. Wir müssen das heute in dem ersten Punkte etwas korrigieren: Wir fanden unter 26 Vollfällen von *Tabes* 4 mal die Wassermann-

Reaktion, also in 16 Proz., fehlend und bei 23 Fällen von *Tabes imperfecta* die Reaktion 10 mal, also in 43 Proz. fehlend. Es ergibt sich aus diesem Material, dass der Prozentsatz der positiven Wassermann-Reaktion nicht immer so gross ist, wie es nach anderen Statistiken erscheint, und es ergibt sich ferner, dass bei den Fällen von *Tabes imperfecta* die Wassermann-Reaktion öfter fehlt als bei den Vollfällen. Immerhin fehlte gerade auch bei 2 ganz alten Vollfällen die Wassermann-Reaktion im Blutserum. Wichtig ist es, hervorzuheben, dass die Reaktion im Blut fehlen kann sowohl bei Fällen mit positiver als mit negativer Syphilisanamnese, wie auch das Umgekehrte sich bei unseren neuen Untersuchungen wiederum ergeben hat. Auf eine vorhergegangene energische spezifische Behandlung konnte das Fehlen der Komplementablenkungsreaktion nur in wenigen Fällen bezogen werden. Sehr bemerkenswert war ein Fall von „Erkältungs“-*Tabes* ohne Syphilis in der Vorgeschichte, der sich nach einem Fall in kaltes Wasser entwickelt hatte. Auch hier fand sich die Wassermann-Reaktion im Blut neben Pleocytose und Phase I, bei Fehlen der Liquorreaktion.

Jedenfalls sind nach unseren Erfahrungen die Pleocytose und die Phase I bei *Tabes dorsalis* häufiger vorhanden als die Blutreaktion nach Wassermann, und die Übereinstimmung dieser Reaktionen ist nicht in dem Grade vorhanden, wie im Oktober 1908 angenommen werden musste.

Aber etwas Anderes hat sich herausgestellt: Unter den 49 neuerlich untersuchten Fällen fanden wir nur zweimal die Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis positiv. Der eine dieser Fälle, ein Fall von imperfekter, seit 10 Jahren stationärer *Tabes*, war mit schwerstem Morphinismus kompliziert. Das ist äusserst auffallend. In meinen (N.) früher untersuchten Fällen hatte ich, wie schon gesagt, in ca. 50 Proz. der Fälle eine Ablenkung in der Spinalflüssigkeit gefunden.*)

*) Die damals von mir als positiv registrierten Fälle bin ich noch einmal durchgegangen; es handelt sich um 9 Fälle, bei ganz strenger und „wenig wohlwollender“ Kritik bleibt nur 1 Fall, in dem man sagen kann, dass jeder Anhalt für die Anamnese einer beginnenden Paralyse fehlt; ein wirklicher klassischer Vollfall von *Tabes* findet sich überhaupt nicht unter diesen 9 Fällen; 4 mal war eine reflektorische Pupillenstarre nur einseitig, in 4 Fällen waren die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten vorhanden, in 3 Fällen sogar lebhaft; in 1 Fall lag eine Kombination tabischer Symptome mit einer Poliomyelitis ant. chronica vor; in 2 Fällen handelte es sich um Fehlen der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten bei syphilitischer Anamnese. In der Literatur findet man sehr wenig darüber. Fast in allen Publikationen ist entweder nur von der Reaktion im Blutserum die Rede, oder es bleibt unklar, ob Blutserum oder Liquor gemeint ist. Es ist dringend zu fordern, dass in den weiteren Publi-

Andererseits ist von allen anderen Autoren, soweit sie überhaupt darauf eingehen, betont worden, dass der Liquor viel seltener die Wassermann-Reaktion gibt als das Blutserum. Unsere jetzigen Resultate müssen wir als durchaus einwandfrei bezeichnen, denn unsere Erfahrung hat seither sich wesentlich vergrößert und alle vorschriftsmässigen Kontrollen (s. o.) wurden bei der Anstellung der Reaktion angewendet. Auch geben wir zu bedenken, dass die Resultate bei den übrigen organischen Nervenkrankheiten, wie wir noch sehen werden, durchaus übereinstimmen mit denen anderer Autoren. Wir möchten hiermit ganz energisch zu Nachuntersuchungen auffordern. Wir sind fest überzeugt, dass der, welcher mit einwandfreier Methode untersucht, zu demselben Resultat kommen wird. Dass die Ablenkungsreaktion im Liquor bei Tabes erheblich seltener ist als im Blutserum, war ja von Anfang an bekannt (von jenen oben zitierten Autoren abgesehen); dass ihr Vorkommen im Liquor aber eine so seltene Ausnahme ist, dass ihr Fehlen oder ihr, wie unten weiter ausgeführt werden wird, schwächeres Auftreten geradezu als charakteristisch für Tabes dorsalis angesehen werden kann, dürfte neu sein und hat erhebliche praktische Konsequenzen.

Unsere Kontrolluntersuchungen haben ergeben, dass die Benutzung von wässrigem oder alkoholischem Extrakt von Lebern luischer Föten keine wesentliche Differenz gibt, dass auch eine grössere Menge als 0,2 ccm Liquor keine Hemmung der Hämolyse verursacht.

Ganz anders liegt die Sache bei der Dementia paralytica. Früher hatte ich (N.) in 90 Proz. der Fälle die Komplementablenkungsreaktion im Blut und im Liquor spinalis gefunden. In 23 neuen Fällen haben wir in den letzten 5 Monaten das Blut ohne eine einzige Ausnahme positiv reagierend gefunden, und im Liquor spinalis fanden wir die Reaktion nur ein einziges Mal negativ. Diese Resultate stimmen aufs beste überein mit den Erfahrungen, die Plaut und auch Eichberg gemacht haben. Untersuchungen von anderer Seite sollten diesem

kationen Serum und Liquor streng auseinander gehalten werden, denn es ergab sich schon im Herbst 1908, dass für einzelne organische Nervenkrankheiten die Reaktion beider Flüssigkeiten durchaus verschieden ausfiel. Nur Rostoski sowie Marie, Levaditi u. Yamanouchi sagen auf Grund ihrer Erfahrungen, dass der Liquor cerebrospinalis noch dort positive Wassermann-Reaktion gibt bei Tabes, Paralyse und Lues cerebrospinalis, wo die Reaktion im Blutserum undeutlich oder negativ ist. Schütze hatte den Liquor spinalis bei Tabes unter 29 Fällen in 80 Proz. positiv nach Wassermann reagierend gefunden, aber schon Citron nur 2mal unter 9 Fällen. Plaut berichtet in seinem neuen Werk, dass er in 11 Fällen von Tabes Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis 7 mal fand. Es muss aber betont werden, dass er selbst diese Tabesfälle nicht oder jedenfalls zum grossen Teil nicht untersucht hat.

auffallenden Missverhältnis zwischen dem Verhalten des Liquor spinalis bei der Paralyse einerseits, bei der Tabes andererseits nachgehen. Dass unsere Feststellungen bestätigt werden, daran können wir nach der absoluten Stetigkeit unserer Resultate nicht zweifeln. Bei weiteren Kontrollversuchen hat sich herausgestellt, dass zuweilen bei Tabes dorsalis im Liquor die Reaktion positiv ausfällt, wenn der Extrakt so stark genommen wird, dass die doppelte Extraktmenge schon ohne Liquor- oder Serumzusatz teilweise oder vollständige Hemmung der Hämolyse bewirkt. Da wir bei der Paralyse, auch unter der Beachtung der Kontrollvorschrift (vergl. Plaut, Taege), dass das Doppelte der verwendeten Extraktmenge allein keine Hemmung bewirken darf, fast in allen Fällen positive Wassermann-Reaktion im Liquor bekamen, so scheinen die die Hemmung der Hämolyse bewirkenden Stoffe im Liquor der Tabiker, wenn im einzelnen Fall überhaupt, dann grösstenteils in weit geringerer Menge als bei der Paralyse vorhanden zu sein. Plaut und andere Untersucher haben in weit höherem Prozentsatz als wir bei Tabes im Liquor positive Wassermann-Reaktion gefunden, trotzdem z. B. Plaut ebenfalls die Forderung stellt, dass auch die doppelte Extraktmenge nicht selbst hemmen darf. Vielleicht erklärt sich diese Differenz in den Untersuchungsergebnissen — Plaut deutet in seinem Buche darauf hin — so, dass Plaut hochwertigere Extrakte als wir verwendete. Wir sind nicht an die äusserste Grenze gegangen, um auf keinen Fall unspezifische positive Resultate zu erhalten. Der Prozentsatz unserer positiven Resultate bei Paralyse im Serum (100 Proz.) und im Liquor (95 Proz.) wie bei der Tabes im Serum (70 Proz.) zeigt uns aber, dass unsere Extrakte nicht allzu geringwertig gewesen sein können. Wenn sich unsere Erfahrungen weiter bestätigen, kann die Stärke oder das Vorhandensein resp. Fehlen der Wassermann-Reaktion in der Spinalflüssigkeit ein überaus wichtiges diagnostisches Hilfsmoment werden für die Differentialdiagnose der Paralyse gegenüber der Tabes, zumal, da die anderen 3 Reaktionen ja beiden Krankheiten gemeinsam sind.

Nur bei der hereditären Paralyse, d. h. bei der Dementia paralytica auf hereditär-syphilitischer Basis, scheint die Wassermann-Reaktion im Liquor fehlen zu können. Wenigstens habe ich (N.) sie in 3 von 4 Fällen, die ich, seitdem ich auf Wassermann-Reaktion überhaupt untersuche, gesehen habe, vermisst. Schon in Heidelberg wies ich darauf hin, dass auch Stertz und Plaut dasselbe konstatiert hätten. Zu den 2 Fällen von hereditär-syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems, bei denen die Liquorreaktion nach Wassermann negativ war, können wir jetzt einen weiteren hinzufügen: Es

handelt sich um eine Paralyse bei einem Kind mit hereditär-syphilitischer interstitieller Keratitis: Der Vater war an Paralyse auf syphilitischer Basis gestorben. Allerdings bleibt für diese Fälle der Einwand möglich, dass es sich eben nicht um Paralyse, sondern um kongenitale Lues cerebri handelt; das können nur Sektionen resp. eine eingehende mikroskopische Untersuchung entscheiden.

Bei einem Falle von Schwachsinn mit Mydriasis und totaler reflektorischer Pupillenstarre bei einem von der Mutter her hereditär-syphilitischen Kinde (Paralyse?) waren wieder alle 4 Reaktionen positiv.

Plaut sagt in seinem Werke, dass das Fehlen von Wassermann-Reaktion im Blut die Diagnose Paralyse so gut wie sicher und Fehlen der Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis die Paralyse fast sicher ausschliessen liessen. Dasselbe behauptet Wassermann. Wir können uns auf Grund unserer Erfahrungen dem nur anschliessen.

Eine Beobachtung zeigte die differentialdiagnostische Wichtigkeit des gleichzeitigen Vorhandenseins aller 4 Reaktionen für die Annahme der Paralyse: Es handelte sich um einen 66jährigen Schauspieler, der vor ca. 30 Jahren Syphilis gehabt hatte. Er bot das klinisch reine Bild des senilen Schwachsinn und hatte kein einziges somatisches Symptom von Paralyse, aber alle 4 Reaktionen waren bei wiederholten Untersuchungen exquisit positiv. Bei der Sektion zeigte sich chronische Leptomeningitis, Granulierung des Ependyms der Seitenventrikel, also Verdacht auf Paralyse. Herr Dr. Ranke, Privatdozent der psychiatrischen Klinik von Nissl in Heidelberg, hatte die Freundlichkeit, das Hirn mikroskopisch zu untersuchen, und stellte die Diagnose auf eine typische Paralyse. Die charakteristischen Veränderungen waren sehr ausgesprochen und sehr diffus. Herr Dr. Ranke betonte besonders, dass Zeichen von Hirnsyphilis nicht vorlagen, sondern, dass es sich ausschliesslich um eine Paralyse handelte.

Andererseits zeigten 2 Fälle auch den Wert des Fehlens der Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor für das Ausschliessen der Diagnose Paralyse: In dem 1. Fall kam ein Mann auf die Abteilung mit Verwirrtheit, leichtem Delirium und Andeutung von Grössenwahn. Die Pupillen waren different und starr bei Lichteinfall, die Sehnenreflexe gesteigert, und ausserdem fanden sich bei positiver Syphilisanamnese noch spezifische Hautnarben. Von den 4 Reaktionen waren nur Lymphocytose und Phase I positiv, während Blut und Liquor spinalis nach Wassermann negativ reagierten. Eine genauere Anamnese fehlte. In diesem Zustand lag der Patient ca. 1 Woche. Die Sektion ergab Meningitis tuberculosa. — In dem 2. Falle war die Anamnese auf Syphilis zweifelhaft. Patient bot das Bild einfacher

Demenz mit Andeutung von Grössenideen. Er hatte Steigerung der Sehnenreflexe, licht- und konvergenzstarre Pupillen, Innervationschwäche des rechten Facialis und verwaschene Sprache. Dabei waren alle 4 Reaktionen negativ. Die Sektion ergab einen grossen Tumor im linken Frontalhirn.

Bei einem Manne, der auf beginnende Paralyse sehr verdächtig war, jedoch keine Liquorreaktion nach Wassermann zeigte, entwickelte sich später eine linksseitige Ophthalmoplegia interior, wodurch die Wagschale zu gunsten der Annahme einer Lues cerebri sank.

Auch Plaut berichtet über einen Fall, den er nach dem klinischen Bilde für eine Alkoholdemenz hielt, der jedoch Wassermann-Reaktion in Blute und Liquor positiv zeigte. Der Fall entwickelte sich dann zu einer zweifellosen Paralyse.

Ebenso erwiesen die 4 Reaktionen 2 Fälle, die bisher als manisch-depressives Irresein gegolten hatten, als Paralyse. In einem weiteren Fall — Frau mit syphilitischer Anamnese, manischer Erregung, Verwirrtheit, Pupillenstarre — waren Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor negativ bei positiver Pleocytose und Phase I, und der Fall entwickelte sich weiter nicht als Paralyse, sondern die Manie klang ab. Die Erscheinungen am Nervensystem waren auf eine Tabes zurückzuführen. In einem anderen Falle handelte es sich um einen manischen Erregungszustand bei einer syphilitisch gewesenen früheren P. P. ohne somatische Symptome seitens des Nervensystems. Alle 4 Reaktionen waren negativ, die Manie ging zurück, und die Patientin wurde gesund entlassen.

Bei den 16 Fällen von Verdacht auf Tabes und Paralyse war 10 mal die Wassermann-Reaktion im Blut und 3 mal im Liquor positiv. Diese Fälle haben wir zu den über 70 früheren Fällen gestellt, die weiter beobachtet werden müssen. Der weitere Verlauf dieser Fälle wird uns, wie für den diagnostischen Wert der Lymphocytose und der Phase I, so auch für den Wert der Wassermann-Reaktion retrospektiv wertvolle Erfahrungen liefern. Es soll später auch über diese besonders wichtigen Fälle berichtet werden.

Unter dem gesamten Tabesmaterial haben wir nur 3 Fälle gesehen, in denen alle 4 Reaktionen negativ waren; alle 3 Fälle boten das Bild der Tabes imperfecta; die Diagnose konnte in 2 Fällen immerhin angefochten werden, so dass auch diese 3 Fälle nicht mit Sicherheit den Satz widerlegen können, dass Fehlen aller 4 Reaktionen nur in ganz seltenen Ausnahmefällen bei Tabes dorsalis vorkommt.

Bei imperfekten Paralysefällen sahen wir negative Befunde aller 4 Reaktionen überhaupt nicht; das Einzige, was bei solchen Fällen 2 mal vorkam, war Fehlen der Wassermann-Reaktion im Liquor.

Es lässt sich dahin zusammenfassen: Die Wassermann-Reaktion in Blut und Liquor ist für die *acquirierte Paralyse* ein ebenso feines Reagens wie die *Pleocytose* und *Phase I**); und ebenso charakteristisch für die *Tabes* ist bei positiver *Pleocytose*, *Phase I* und häufigem (60—70 Proz.) Vorkommen von Wassermann-Reaktion im Blutserum die fehlende resp. geringgradige Komplementablenkung des *Liquor spinalis*.

4 Fälle wurden untersucht, in denen es sich um Kinder syphilitisch gewesener Eltern handelte. Diese Kinder zeigten nur die Zeichen allgemeiner konstitutioneller hochgradiger Nervosität, ohne objektive somatische Anomalien am Nervensystem. In einem Falle hatte die Mutter ein Aortenaneurysma, in einem Falle war der Vater an Paralyse gestorben, in einem Falle hatte die Mutter imperfekte *Tabes*, in dem 4. Falle endlich hatten Vater und Mutter imperfekte *Tabes*. Nur in einem Falle — dem 2. dieser 4 Fälle — hatte das Kind im Blut positive Wassermann-Reaktion. Die anderen 3 Reaktionen wurden nicht angestellt.

Es wurde dieselbe Erfahrung mit der Wassermann-Reaktion bei *Tabes* und *Paralyse* gemacht wie mit der *Pleocytose* und *Phase I*: Die Reaktion war ebenso bei Vollfällen wie bei incipienten Fällen, ebenso bei schnellen wie bei langsam verlaufenden und stationären Fällen vorhanden. Differentialdiagnostisch in diesem Sinne und prognostisch können die Reaktionen — wir stimmen darin mit Plaut völlig überein — nicht verwertet werden. Vergleichende Untersuchungen zwischen der Stärke der Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor haben uns gezeigt, dass hier irgend ein konstantes Verhältnis nicht vorliegt. Wir glauben, dass auch weitere Untersuchungen dasselbe negative Resultat ergeben werden. Die Hoffnung, die Plaut in seinem Buche ausspricht, dass ein Missverhältnis zwischen Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor sich vielleicht prognostisch verwerten lassen, können wir auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen nicht teilen.

Niemals sahen wir Umkehrung der positiven Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor bei *Paralyse* durch antisypilitische Kuren. Ein Fall, der diese Umkehrung zeigte und der zunächst für eine *Paralyse* gehalten wurde, erwies sich später als „*Alkoholparalyse*“ (*Korsakowsche Psychose mit Polyneuritis chronica*) bei einem Luetiker.

*) Anmerkung bei der Korrektur: Zalciecky sah nach seinen soeben mitgeteilten Erfahrungen 2 mal unter 44 *Paralysefällen* die Wassermann-Reaktion im Blut und 1 mal im Liquor negativ.

Unter unseren 22 seit Oktober 1908 beobachteten Fällen von Lues cerebrospinalis reagierte der Liquor spinalis nur ein einziges Mal positiv, und in diesem Falle kehrte sich die Reaktion nach einer Schmierkur ins Negative um. Das Blutserum reagierte nur 2 mal negativ, und diese beiden Fälle waren immerhin nicht ganz eindeutig. Ich will nicht unterlassen, hervorzuheben, dass in 2 der obigen 22 Fälle die Sektion und in einem Falle die Trepanation die Diagnose einer gummösen Hirnlues bestätigte. Wir müssen deshalb noch schärfer, als ich (N.) es früher ausgesprochen habe und als Stertz und Wassermann und Plaut*) — er fand unter 20 Fällen Wassermann-Reaktion 19 mal im Blut und 3 mal im Liquor positiv — es gesagt haben, feststellen, dass bei Lues des Nervensystems das Blut zuweilen negativ, der Liquor selten einmal positiv reagieren kann —; wir müssen sagen: Der typische Befund der 4 Reaktionen bei den verschiedenen Formen der Lues cerebrospinalis (meningitische, arteriitische und gummöse Form) ist der, dass neben Pleocytose und Phase I die Wassermann-Reaktion im Blut positiv und im Liquor negativ ist.

Es ergibt sich also, dass es derselbe Befund ist wie bei der Tabes und sich durch das Fehlen der Wassermann-Reaktion im Liquor unterscheidet von dem Befund bei der Paralyse. Die Hoffnung, die ich (N.) früher ausgesprochen habe, dass das Fehlen der Wassermann-Reaktion im Liquor uns in manchen Fällen eine Handhabe geben würde für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Lues spinalis resp. cerebrospinalis, bestätigt sich nach unseren neueren Erfahrungen somit nicht. Wir stehen damit im Gegensatz zu Plaut, der an dem differentialdiagnostischen Wert der Liquorreaktion bei Tabes einerseits, bei Lues cerebrospinalis andererseits noch festhält.

Weitere Untersuchungen müssen hier Klärung bringen; aber es ist zu verlangen, dass bei den untersuchten Fällen Neurologe und Serologe gleich zuverlässig sind.

Kurz erwähnen wollen wir, dass alle 7 untersuchten Fälle von Pseudotabes alcoholica ohne Syphilis in der Anamnese Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor negativ ergaben. Es muss deshalb jetzt anerkannt werden, dass wir in der Wassermann-Reaktion, wenn auch nicht eine ebenso wertvolle Bereicherung der Differentialdiagnose gegenüber der Tabes wie in der Pleocytose und Phase I, so doch immerhin eine Bereicherung haben.

Ebenso reagierten alle 9 untersuchten Fälle von einfacher Hirn-

*) Plaut sagt jetzt, dass die W.-Reaktion im Liquor bei Lues des Nervensystems ebenso selten sei, wie sie häufig sei bei Paralyse.

arteriosklerose auf seniler oder präseniler Basis im Blut und Liquor negativ.

3 Krankheiten müssen uns besonders interessieren, weil sie besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Lues cerebrospinalis machen und weil gerade bei ihnen noch eine Divergenz der Resultate herrschte. Es sind dies:

1. die multiple Sklerose,
2. Epilepsia idiopathica,
3. Tumor cerebri.

Weil ich (N.) bei allen 3 Krankheiten früher Resultate gefunden hatte, die der Wassermann-Methode keine zwingende Bedeutung für die Differentialdiagnose zuerkennen konnten, fühlte ich mich besonders verpflichtet zu weiteren Untersuchungen. Diese haben das folgende Resultat ergeben: Bei 12 Fällen von multipler Sklerose fanden wir nur 1 mal die Wassermann-Reaktion positiv, und auch hier nur im Blut. Da Pleocytose und Phase I in diesem Fall auch vorhanden waren, so ergaben die 4 Reaktionen das für Lues cerebrospinalis resp. spinalis typische Bild. Es ist dieser Fall eine Bestätigung einer früheren Beobachtung von mir (N.), die auch Wassermann-Reaktion im Blut ergeben hatte, während an meinem neuen Material die früher auch einmal gemachte Erfahrung des Vorkommens der Wassermann-Reaktion im Liquor sich nicht wiederholte. Auch Plaut fand in einem Fall von multipler Sklerose das Blutserum positiv reagierend. Sachs fand in 2 Fällen, die er als multiple Sklerose diagnostiziert hatte, trotzdem er Wassermann-Reaktion gefunden hatte, bei der Sektion Lues cerebri. Jedenfalls können wir heute so viel sagen, dass bei differentialdiagnostischen Zweifeln positive Wassermann-Reaktion im Blut die ernstesten Bedenken gegen die Annahme einer multiplen Sklerose erzeugen und dass Wassermann-Reaktion im Liquor diese Diagnose ausscheiden muss.

Noch günstiger für die praktische Verwertung der Wassermann-Reaktion stellt sich nach unseren weiteren Erfahrungen die Epilepsia idiopathica: 33 Fälle von Epilepsia idiopathica ohne nachweisbare Syphilis haben wir auf Wassermann-Reaktion untersucht. Die Wassermann-Reaktion war unter diesen 33 Fällen im Liquor kein einziges Mal positiv. Im Blutserum fanden wir sie 5 mal positiv. In meinen (N.) früher untersuchten 9 Fällen hatte ich die Reaktion im Liquor auch niemals gefunden, aber im Blut 5 mal. Aber die jetzige Untersuchungsreihe ist sehr lehrreich. Es sei deshalb auf die 5 Fälle mit positiver Blutserum-Reaktion kurz eingegangen:

Einmal handelte es sich um ein junges, körperlich und geistig gesundes Mädchen, das im 19. Lebensjahre ohne nachweisliche Ursache

schwere epileptische Anfälle bekam. Es war mir (N.) aber bekannt, dass der Vater einige Jahre vor seiner Verheiratung sich syphilitisch infiziert hatte. Jetzt untersuchten wir sein Blut — er war subjektiv und objektiv ganz gesund — und fanden es positiv reagierend.

In dem 2. Falle entwickelte sich später eine schwere Ataxie der unteren Extremitäten mit Hypotonie; dazu gesellte sich doppelseitige Anosmie und unter Schmierkur verschwanden diese cerebrospinalen Symptome; also war die Diagnose, um so mehr da auch Pleocytose und Phase I sich fanden, auf Lues cerebrospinalis wohl sicher. —

Im 3. Falle hatte sich, ebenfalls bei einem bis dahin ganz gesunden jungen Menschen von 17 Jahren, schwere Epilepsie entwickelt. Brom half nicht; energisches Traitement mixte brachte Heilung, und es ergab sich nachträglich, dass der Vater eine auf Syphilis sehr verdächtige Anamnese hatte.

Im 4. Fall, in dem von den 4 Reaktionen nur Wassermann-Reaktion im Liquor negativ war, war wegen hartnäckiger Kopfschmerzen und weil die Epilepsie erst im 38. Lebensjahr eingesetzt hatte, trotz Fehlens aller somatischen Symptome der Verdacht auf die Entwicklung eines organischen syphiligen Leidens nicht von der Hand zu weisen.

Nur im 5. Fall liess sich nichts Besonderes eruieren.

Diese Erfahrungen haben uns jetzt zu der Überzeugung gebracht, dass bei der Epilepsia idiopathica ohne Syphilis die Komplementreaktion im Blut fehlt, und dass da, wo sie vorhanden ist, sie hinweist auf die syphilogene Natur der epileptischen Anfälle, oder dass sie darauf hinweist, dass die epileptischen Anfälle der Ausdruck einer in Entwicklung begriffenen Hirn- oder Hirn-Rückenmarkssyphilis sind. Wir treten somit der von Plaut in seinem Buche ausgesprochenen Ansicht bei.*)

Auch gegenüber dem Nichtvorkommen der Wassermann-Reaktion im Blut bei Tumor cerebri ohne Syphilisanamnese habe ich (N.) mich — entgegen Stertz u. a. — vor 6 Monaten auf Grund der Erfahrungen an 8 Fällen noch skeptisch verhalten; wir haben auch hierin weiter untersucht. Es soll jetzt nur über solche Fälle von Tumor cerebri berichtet werden, bei denen die Sektion die Diagnose sicher gestellt hatte. Es erübrigt sich zu erwähnen, warum die Diagnose auf Tumor cerebri intra vitam nicht immer sicher ist, und dass man bei der Sektion von für sicher gehaltenen Fällen nicht selten Überraschungen erlebt. Wir verfügen seit Oktober 1908 über 10 seziierte

*) Anmerkung bei der Korrektur: Meine Erfahrungen sind in diesem Punkte also andere als die von Eichelberg am Göttinger (Cramer) Material gemachten, wonach sich unter 17 Fällen von epileptischem Irresein (1 mal Lues in der Anamnese) 5 mal im Blut Wassermann-Reaktion zeigte.

Fälle von Tumor cerebri. In allen 10 Fällen war die Reaktion im Liquor negativ, im Blutserum war sie nur 1mal positiv gewesen, und dieser Fall ist deshalb lehrreich, weil wir ihn intra vitam für einen Fall von Lues cerebri gehalten hatten, da die betreffende Kranke einen Tophus auf der Stirn gehabt hatte, der unter Schmierkur prompt zurückgegangen war. Sehr lehrreich sind noch folgende 3 Fälle:

1. Eine 40jährige Frau war seit 22 Jahren infolge von allmählich entstandener Opticusatrophie erblindet. Die Pupillen zeigten keine Lichtreaktion, die Achillessehnenreflexe fehlten. Die Anamnese war auf Syphilis suspekt. Wir waren fest überzeugt, dass es sich um eine stationäre Tabes handelte. Alle 4 Reaktionen waren aber negativ. Die Sektion ergab einen anatomisch gutartigen Tumor der Hypophysis!

2. Bei einem Mann in mittleren Jahren, dessen Anamnese auf Lues sehr verdächtig war, war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Paralyse gestellt, weil Patient dement und chronisch verwirrt war, eine verwaschene Sprache hatte, bei Licht- und Konvergenzstarre der Pupillen und Fehlen von cerebralen Drucksymptomen. Alle 4 Reaktionen waren negativ. Die Sektion zeigte einen grossen infiltrierenden Tumor im linken Stirnhirn.

3. Bei einem 30jährigen Mann war die Diagnose auf Tumor in den rechtsseitigen motorischen Rindenzentren gestellt worden. Lues liess sich nicht nachweisen. Hier war Pleocytose, Phase I und Wassermann-Reaktion im Blutserum positiv. Bei der Trepanation fand sich der angenommene Tumor, aber es zeigte sich bei makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung, dass es ein Gumma war!

Der Schluss wird für uns nach alledem heute lauten: Bei Tumor cerebri ohne komplizierende Syphilis reagieren Blut und Liquor spinalis nach Wassermann negativ.

Nur anhangsweise soll erwähnt werden, dass ein Fall von Hydrocephalus auf hereditär-syphilitischer Basis positive Blutreaktion gab.

Alle die Fälle von Neurasthenie, die wir untersucht haben, bei denen Lues nicht vorgelegen hatte, liessen alle 4 Reaktionen vermissen. Wir haben in dieser Beziehung in den letzten 6 Monaten die früheren auf meiner Abteilung gesammelten Erfahrungen nur bestätigen können. Die Fälle mit Lues in der Anamnese zeigten schwache Pleocytose und in der Hälfte der Fälle Wassermann-Reaktion im Blut, niemals Wassermann-Reaktion im Liquor und niemals Phase I. Mit fast absoluter Sicherheit können wir da, wo wir bei einem Luetiker

mit neurasthenischen Beschwerden Verdacht auf Paralyse haben, diese schon ausschliessen, wenn Wassermann-Reaktion im Blut fehlt.

Noch einige interessante und wichtige Einzelerfahrungen sollen hier mitgeteilt werden; wir werden ja auf diesem noch jungen Forschungsfelde noch viel zu lernen haben. Bei konjugalen Tabesfällen fanden wir 2 mal, dass die Blutreaktion nur bei der einen Hälfte des Ehepaares — einmal beim Mann, einmal bei der Frau — positiv war.

Zweimal erlebten wir es, dass Pleocytose und Phase I bei einem Fall von Dementia paralytica negativ und eine Woche später bei einer zweiten Untersuchung stark positiv waren. Dasselbe konstatierten wir 2 mal mit der Wassermann-Reaktion im Liquor bei Paralyse. Plaut erwähnt dieselbe Erfahrung. Wir hätten daraus die praktische Konsequenz zu ziehen, bei Fällen, deren Punktionsresultat widerspruchsvoll erscheint, die Punktion noch einmal zu wiederholen — allerdings eine Forderung, die oft genug auf praktische Schwierigkeiten stossen wird.

In einem Fall von ganz schwerer Hirn-Rückenmarkssyphilis, der den „typischen“ Befund — also Pleocytose, Phase I, Blutreaktion nach Wassermann — gezeigt hatte und der klinisch restlos ausgeheilt war, fand sich, als sich die Kranke nach einem Jahre vollkommen gesund und objektiv normal vorstellte, dass auch alle 4 Reaktionen jetzt negativ waren. Dieser Fall dürfte sich als ein idealer Fall von Ausheilung einer schweren Lues cerebrospinalis darstellen.

Die Aufgabe der nächsten Zeit dürfte es sein, an einem grossen Material näher festzustellen, wie das Verhältnis zwischen Pleocytose und Phase I zur Wassermann-Reaktion im Liquor ist. Einstweilen müssen wir annehmen, dass kein Abhängigkeitsverhältnis besteht; zwar kommen die Reaktionen bei Dementia paralytica gemeinsam vor; doch beweisen die, allerdings sehr spärlichen Fälle von Paralyse, in denen Lymphocytose und Phase I oder eine der beiden Reaktionen fehlt, vor allem aber das Fehlen der Liquorreaktion bei Tabes und bei Syphilis cerebrospinalis, dass das Vorkommen von Pleocytose und Phase I nicht die Liquorreaktion und umgekehrt bedingt.

Es ist eine weitere Aufgabe, die familiären Gruppen, deren Häufigkeit bei darauf gerichteter Untersuchung ja eine immer grössere wird, auf die 4 Reaktionen durchzuarbeiten. Plaut und ich (N.) haben den Anfang dazu gemacht und ich (N.) sammle weitere Fälle in Krankenhaus und Privatpraxis. Es muss ferner an einem grösseren Material festgestellt werden, ob sich die Fälle syphilogener Nervenerkrankung auf hereditär-syphilitischer Basis in Bezug auf die 4 Reaktionen anders verhalten als die Fälle von acquirierter Syphilis. Eine Reihe

von Beobachtungen von Stertz, Plaut und von uns lassen dies als möglich erscheinen.

Es muss vor allem der Grund für die Tatsache gesucht werden, dass sich der Liquor spinalis bei der Tabes so anders verhält als bei der Paralyse. Einstweilen wollen wir nur hinweisen auf die viel grössere Gesamtmenge des Hirns gegenüber dem Rückenmark, auf den schnelleren Ablauf der Paralyse, auf die anderen anatomischen Veränderungen der weichen Häute bei der Paralyse.

Welchen praktischen Nutzen für die Diagnose die Neurologie bis heute aus der Verwendung der 4 Reaktionen gezogen hat, glauben wir an unserem Material gezeigt zu haben:

Die Paralyse zeigt mit sehr spärlichen Ausnahmen alle 4 Reaktionen positiv.

Die Tabes zeigt fast ausnahmslos Pleocytose und Phase I, lange nicht so konstant, aber doch in ca. $\frac{2}{3}$ der Fälle, die Wassermann-Reaktion im Blut, während sie im Liquor mit seltenen Ausnahmen fehlt (s. unsere obigen Einschränkungen).

Bei den verschiedenen Formen der Lues cereбрalis und cerebrospinalis ist das Verhalten der Ly und Phase I sowie der Wassermann-Reaktion im Liquor dasselbe; die Wassermann-Reaktion im Blut ist häufiger als bei der Tabes.

In diesen Feststellungen ist der Wert der 4 Reaktionen ausgesprochen für die Differentialdiagnose gegenüber den Fällen von Neurasthenie ohne und mit Syphilis in der Anamnese.

Für die Differentialdiagnose der Lues cerebri gegen den Tumor cerebri ohne syphilitische Anamnese ist die Wassermann-Reaktion äusserst wertvoll, ja ausschlaggebend, indem sie hier im Blut und im Liquor fehlt. Ist der Fall von Tumor cerebri mit syphilitischer Anamnese kompliziert, so hat die Wassermann-Reaktion keinen Wert. Pleocytose und Phase I können bei der Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und Tumor cerebri nicht ausschlaggebend mitsprechen.

Bei der multiplen Sklerose kommt Wassermann-Reaktion im Liquor nicht vor (ich [N.] muss meine frühere eine Beobachtung, weil sie ganz vereinzelt blieb, wohl zurücknehmen), im Blutserum so selten, dass diese Tatsache der praktischen Verwertung der Seroreaktion nur geringen Abbruch tut. Andererseits ist das Auftreten von Pleocytose und Phase I bei der multiplen Sklerose nicht so selten, dass diese 2 Reaktionen differentialdiagnostisch gegen Lues cerebrospinalis verwendet werden können.

Das Vorkommen von Wassermann-Reaktion im Blut bei anscheinend idiopathischer Epilepsie muss schwere Bedenken gegen diese

Diagnose erwecken und es äusserst wahrscheinlich machen, dass ein syphilogenes Leiden (Paralyse oder Lues cerebrospinalis) vorliegt. Dasselbe gilt für Pleocytose und Phase I.

Bei Pseudotabes alcoholica ohne syphilitische Vorgeschichte kommen die 4 Reaktionen so gut wie niemals vor; ihr Fehlen ist daher entscheidend zu verwerten bei der Differentialdiagnose gegenüber der Tabes.

Alle übrigen organischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten können füglich übergangen werden, da sie praktisch bei der Differentialdiagnose gegenüber den syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems nicht in Frage kommen.

Ich (N.) sagte im vorigen Herbst in Heidelberg, dass ich nur ein Momentbild geben könne, dass weitere Erfahrungen meine Anschauungen entweder bestätigen oder modifizieren würden. Die Zeit hat mir schon jetzt Recht gegeben. Das Meiste hat sich bestätigt; manches und einzelnes sehr Wichtiges hat sich modifiziert. Wir glauben aber heute aussprechen zu können, dass die Grundlinien sich jetzt nicht mehr verwischen werden, und dass wir heute bereits sagen können, dass wir wissen, was die 4 Reaktionen leisten und was sie nicht leisten. Wer Erfahrungen über den Ausfall der 4 Reaktionen hat, wird heute von ihnen nicht mehr verlangen, dass sie ihn unter allen Umständen darüber aufklären, ob der dubiose Symptomenkomplex bei einem Kranken, der syphilitisch infiziert war, auf eine Lues cerebrospinalis oder eine multiple Sklerose zu beziehen ist, oder ob bei einem syphilitisch gewesenen Kranken die fraglichen Symptome von einer spezifischen Hirnsyphilis oder einem Hirntumor herrühren. Sie können es allerdings, wenn alle 4 Reaktionen negativ sind. In beiden Fällen aber würde das Ensemble Pleocytose, Phase I und positive Blutreaktion nach Wassermann die diagnostischen Zweifel nicht lösen. Ebensowenig wird der erfahrene Untersucher von den 4 Reaktionen verlangen, dass sie ihm sagen, ob es sich bei einem Fall nur um Tabes oder um eine Kombination von Tabes und Lues spinalis handelt. Mehr verlangen kann man von der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Tabes gegenüber der Neurasthenie mit und ohne frühere Syphilis, ferner gegenüber der idiopathischen Epilepsie mit syphilitischer Anamnese, weiter gegenüber der pseudotabischen Form des chronischen Alkoholismus bei Luetikern und Nichtluetikern.

Wenn die Akten uns geschlossen zu sein scheinen über das Verhalten der 4 Reaktionen im Verlaufe der klinisch diagnostizierbaren organischen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, so muss die weitere Forschung sich jetzt erstrecken auf die Untersuchung der zweifelhaften Fälle, resp. auf deren Verfolgung so lange, bis sie diagnostisch zweifellos werden oder bis die Sektion Klärung gebracht hat.

Als Beispiel für eine grosse Reihe von von uns unter Kontrolle gestellter Fälle mögen folgende dienen:

1. Syphilis vor 8 Jahren, seit 6 Monaten heftige Kopfschmerzen ohne sonst nachweisbare Ursachen: neuropathischer Gesamteindruck, somatisch keine Anomalien. Alle 4 Reaktionen negativ. Die Wag-schale sinkt somit zu gunsten der Diagnose „funktioneller Kopfschmerz bei einem Luetiker“.

2. Der spastische Symptomenkomplex ohne Anhalt für multiple Sklerose entwickelt sich bei einem älteren Mann, bei dem Syphilis nicht nachweisbar ist, an allen 4 Extremitäten. Alle 4 Reaktionen sind negativ. Hier ist zu erwarten, dass sich auch ferner keine Zeichen dafür entwickeln, dass der spastische Symptomenkomplex der Ausdruck einer Hirn-Rückenmarkssyphilis ist.

3. Ein sonst gesunder Mann ohne nachweisliche syphilitische Vorgeschichte leidet an schwerem, gegen jede Behandlung refraktärem Kopfschmerz. Der somatische Nervenstatus ist negativ. Es ergibt sich Lymphocytose und Phase I negativ, Wassermann im Liquor negativ, aber im Blut positiv. Der Fall wird dadurch verdächtig auf syphilitisch bedingte Kopfschmerzen.

4. Syphilis vor 10 Jahren. Kommt wegen depressiver Zustände mit Schlaflosigkeit, objektiv nur Miosis und reflektorische Pupillenstarre. Lymphocytose und Phase I stark positiv. Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor negativ. Was wird das? Können wir hier Paralyse und Tabes ausschliessen? Nach den bisherigen Erfahrungen Paralyse mit grösster Wahrscheinlichkeit, Tabes nicht.

5. Syphilis vor 10 Jahren. Symptome von basalen Hirnnervenschwächen, Demenz. Von den 4 Reaktionen nur Phase I schwach positiv. Besserung der Demenz und der basalen Schwächen unter spezifischer Behandlung. Ist das ein spezifischer oder unspezifischer basaler Hirnprozess?

Derartige Testfälle haben wir eine grössere Reihe, wie schon gesagt, bis jetzt über 70, unter Kontrolle gestellt. Die geduldige Registrierung und Beobachtung gerade solcher Fälle wird uns in der diagnostischen Verwertung der 4 Reaktionen fördern. Bis die nötige Erfahrung sich gerade hier ergeben haben wird, werden selbstverständlich noch Jahre vergehen. Dasselbe betont auch Plaut wiederholt in seinem mit grosser Erfahrung und vorbildlich objektiver nüchterner Kritik geschriebenen Buche; auch er sagt, dass die diagnostische Wertigkeit der Serodiagnose ja erst auf diesem langen und mühevollen Wege wirklich bewiesen werden könne, ist also von vorschnellem Optimismus durchaus entfernt.

In der Praxis zeigt sich, dass alle 4 Reaktionen ihren Wert

haben, aber nur in dem Sinne, dass keine von ihnen für sich allein ausschlaggebend ist, sondern dass ihre kombinierte Anwendung, und auch dann nur unter Berücksichtigung aller in Frage kommenden Momente, unsere Diagnose im Einzelfalle fördern kann. Wir halten es nicht für richtig, dass Plaut bei der sonst so vorzüglichen Durcharbeitung seines Materials auf die Heranziehung der Globulinvermehrung zur Differentialdiagnose gänzlich verzichtet hat. In ihrer kombinierten Anordnung stellen die 4 Reaktionen ein überaus wertvolles diagnostisches Rüstzeug dar, auf das wir heute nicht mehr werden verzichten wollen, und um so weniger, weil gerade die praktisch so wichtigen syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems in vielen Fällen durch sie früher als bisher der Diagnose zugänglich werden.

Hamburg, Mai 1909.

Schlussätze.

1. Bei Tabes und bei Paralyse sind Lymphocytose und Globulinreaktion (Phase I) fast ausnahmslos vorhanden. Die Reaktionen gehen Hand in Hand und sind in gleichem Grade vorhanden bei imperfekten und bei incipienten wie bei Vollfällen.

2. Beide Reaktionen fehlen nur selten bei Lues cerebrospinalis. Bei Sclerosis multiplex kommen beide Reaktionen in der geringen Minderzahl der Fälle und schwach vor; bei Epilepsia idiopathica, bei Neurasthenie, bei Pseudotabes alcoholica und bei Tumor cerebri fehlen beide Reaktionen, wenn Lues fehlt. Bei syphilitischer Anamnese kommt bei diesen Erkrankungen Lymphocytose vor, aber schwach ausgebildet. Phase I fehlt auch dann fast ausnahmslos.

3. Die Wassermann-Reaktion kommt bei Tabes dorsalis im Blutserum in ca. 60—70 Proz. vor, im Liquor spinalis fehlt sie fast immer oder die die Reaktion gebenden Stoffe sind in geringerer Menge vorhanden. Bei Dementia paralytica ist die Wassermann-Reaktion im Blut so gut wie immer und im Liquor spinalis auch fast immer vorhanden. Deshalb scheint die Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis ein wichtiges Hilfsmittel zu sein für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Paralyse. Bei der hereditären Paralyse kann die Wassermann-Reaktion im Liquor fehlen.

4. Bei Epilepsia idiopathica ohne syphilitische Vorgeschichte fehlt die Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor. Fälle mit Wassermann-Reaktion im Blut sind entweder Fälle funktioneller Epilepsie mit vorausgegangener Syphilis oder der Ausdruck eines syphilogenen Hirnleidens.

5. Beim Tumor cerebri fehlt die Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor. Bei Fällen mit Wassermann-Reaktion im Blut ist

entweder der Tumor ein syphilitischer oder es handelt sich um Kombination von Tumor cerebri mit Organsyphilis, resp. um Tumor cerebri bei einem Luetiker.

6. Die Lymphocytose und die Phase I-Reaktion stehen nicht im kausalen Zusammenhang mit der Wassermann-Reaktion im Liquor. Alle 4 Reaktionen sind bei den syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems in ihrer Stärke und in ihrem Verhältnis zu einander unabhängig von dem Stadium und von der Verlaufsform der syphilogenen Erkrankung.

7. Es muss durch weitere Untersuchungen festgestellt werden, ob die Fälle von hereditär-syphilogener Erkrankung des Nervensystems sich serologisch anders verhalten als die Fälle mit acquireder Syphilis.

Literatur.

- 1) Blaschko, Die klinische Verwertung der Wassermannschen Reaktion. Verein f. innere Medizin zu Berlin. Ref. Münchener mediz. Wochenschrift. Nr. 4. 1909.
- 2) Böhm, Malaria und Wassermannsche Reaktion. Deutsche tropenmed. Gesellsch. Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. 1909.
- 3) Bruck-Breslau u. E. Gessner-Memel: Über Serumuntersuchungen bei Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 12.
- 4) Bruck, C., Über die Serodiagnostik der Syphilis nach Wassermann, Neisser u. Bruck. Kongress der deutschen dermatol. Gesellschaft. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 42.
- 5) Bruck, C., u. L. Cohn, Scharlach und Serumreaktion auf Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.
- 6) Bruhns, C. u. L. Halberstädter, Zur praktischen Bedeutung der Serodiagnostik der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 4.
- 7) Citron, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 29.
- 8) Donath, Der heutige Stand der Serodiagnostik bei Syphilis. Verein der Ärzte in Halle a. S. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 18.
- 9) Eichelberg, F., u. Pförtner, O., Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis für die Diagnostik der Geistes- und Nervenkrankheiten. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 25. 1909.
- 10) Fraenkel, E., u. H. Much, Die Wassermannsche Reaktion an der Leiche. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 48.
- 11) Galewsky, Über die Bedeutung der serologischen Untersuchungsmethode für die Pathologie und Therapie der Syphilis. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkde. zu Dresden. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 1.
- 12) Halberstädter, Müller und Reiche, Über Komplementbindung bei Syphilis hereditaria, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 43.

13) Hauck, L., Die praktische Bedeutung der Wassermann-Neisser-Bruck-schen Syphilisreaktion. Ärztlicher Bezirksverein Erlangen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 4.

14) Hecht, Landsteiner, Wilenko, Über Komplementbindungsreaktion bei Scharlach. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 15.

15) Hoehne, Der Wert der Wassermannschen Reaktion für die Praxis. Ärztlicher Verein Frankfurt. Ref. Münchener medizin. Wochenschrift. 1908. Nr. 48.

16) Holzmann, W., Scharlach und Wassermannsche Syphilisreaktion. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 14.

17) Jochmann u. Töpfer, Zur Frage der Spezifität der Komplementbin-dungsmethode bei der Syphilis. Münchener medizinische Wochenschrift 1908. Nr. 32.

18) Kafka, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. 24. 1909.

19) Kolle, W., Die Ergebnisse der neueren Forschungen über die Syphi-lisätiologie und Syphilisdiagnostik, im besonderen der Serodiagnostik. Korre-spondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 39. Jahrgang, 1909. Nr. 2.

20) Kopp, C., Über die Bedeutung der Wassermannschen Serodiagnose der Syphilis für die Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 19.

21) Lesser, F., Tabes und Paralyse im Lichte der neuen Syphilisforschung. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 39.

22) Derselbe, Weitere Erfahrung mit der Serodiagnostik der Syphilis. Verein f. innere Medizin in Berlin. Ref. Münchener medizin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.

23) Löhlein u. Riecke, Die Wassermannsche Reaktion. Med. Gesellschaft zu Leipzig. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 3.

24) Meyer, L., (Berlin), Ein Beitrag zur Theorie u. Technik der Wasser-mannschen Reaktion und zur Wertbemessung der geprüften Seren. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 18.

25) Müller, Christian, Kongenitale Lues und progressive Paralyse. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 38.

26) Noguchi Hideyo, The Serum Diagnosis of Syphilis from the Rocke-feller Institute for Medical Research. New-York.

27) Derselbe, The Relations of Protein, Lipoids and Salt to the Wasser-mannreaktion. Journal of Experimental Medicine. 1909. Vol. XI. No. 1.

28) Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1909. S. Karger.

29) Derselbe, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Heidelberg.

30) Plaut, F., Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1909. Gustav Fischer.

31) Pürekhauser, Rudolf, Wie wirkt die spezifische Therapie auf die Wassermann-, A. Neisser-Brucksche Reaktion ein? Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 14.

32) Sachs, H., Über den Einfluss der Verdünnung der Organextrakte auf die Wassermannsche Syphilisreaktion. Wissenschaftl. Vereinigg. am städtischen Krankenhaus zu Frankfurt a. M. Ref. Münchener medizin. Wochenschr. 1909. Nr. 8.

33) Sachs, H., u. Bondoni, Beiträge zur Theorie und Praxis der Wasser-mannschen Syphilisreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 43.

320 NONNE u. HOLZMAN, Weitere Erfahrngn. üb. d. Differentialdiagnose usw.

34) Schütze, A., Tabes u. Lues. Zeitschrift f. klin. Medizin. 65. Bd. 5. u. 6. Heft.

35) Selenew, J., Die Schattenseiten der Wassermannschen Reaktion. Russ. Zeitschr. f. Haut- und Geschlechtskrankheiten. November 1908. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 17.

36) Seligmann, E., u. F. Klopstock, Über Serumreaktion bei Scharlachkranken. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38.

37) Stern, M., Zur Technik der Serodiagnostik der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 32.

38) Stertz, Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie und psychisch-gerichtl. Medizin. 1908. 65. Bd. Heft 4.

39) Taegge, Die Technik der Wassermann-Neisser-Bruckschen Serodiagnostik der Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 33.

40) Wirth, Karl, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit nach Nonne-Apelt. Gesellschaft f. innere Medizin und Kinderheilkunde zu Wien. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 7.

41) Zaloziecki, A., Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luesreaktion nach Wassermann in der Psychiatrie, nebst Bemerkungen zu den Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 26. 1909.

42) Zeissler, J., Die Wassermannsche Reaktion bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 42.

XIII.

Aus dem städtischen Krankenhaus in Mainz, innere Abteilung (Direktor: Dr. H. Curschmann) und dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. L. Edinger), Abteilung f. Hirnpathologie (Prof. Dr. H. Vogt, Abt.-Vorstand).

Zur Kenntnis der Rückenmarkserkrankungen nach Trauma.

Von

Dr. H. Hellbach-Jena.

(Mit 2 Abbildungen.)

Als Erb im Jahre 1897 über Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma und den Zusammenhang zwischen Trauma und organischen Nervenkrankheiten schrieb, erklärte er es für wünschenswert, noch weiteres Material zur Ergründung jenes Zusammenhanges zu sammeln. Insbesondere verdienen jene Fälle Interesse, bei denen eine Zeit lang nach einem peripheren Trauma zentrale Veränderungen des Nervensystems eintreten, die einen progressiven Verlauf nehmen.

Ich möchte im folgenden über einen Krankheitsfall dieser Art berichten, der im städtischen Krankenhaus in Mainz beobachtet wurde und bei dem ich Gelegenheit hatte, die erkrankten Teile des zentralen Nervensystems zu untersuchen. Die Krankengeschichte sowie mündliche Mitteilungen über den Krankheitsverlauf und das anatomische Material verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. H. Curschmann in Mainz.

Krankengeschichte.*)

1. Aufnahme. Der 60 Jahre alte Tagelöhner Karl K. sucht am 30. September 1907 das Krankenhaus auf. Er stammt aus gesunder Familie, war nie geschlechtskrank oder sonstwie leidend, hat nicht mit Blei zu tun gehabt. Alkoholmissbrauch in Abrede gestellt; Pat. hat täglich 6—7 Cigarren geraucht. Früher war er herrschaftlicher Kutscher, jetzt ist er seit 13 Jahren beim Reinigungsamt tätig. Seine Arbeit (führt den Besen wesentlich mit der Linken) strengt ihn nicht besonders an.

Unfall im Jahre 1905. Pat. rutschte bei der Arbeit aus, fiel auf

*) Pat. ist zweimal, im November 1907 und Juli 1908 im ärztl. Kreisverein in Mainz vorgestellt worden.

den Rücken, Nacken und Hinterkopf, behielt dabei die Schere des Wagens noch in der Hand, so dass an den Armen plötzlich stark gerissen wurde. Ohnmacht oder Lähmung trat nach dem Sturz nicht ein.

4 Wochen danach trat eine Anschwellung der rechten Hand auf, diese wurde so „dick wie ein Kissen“, die Haut platzte auf. Auf Anwendung von Seifenwasserbädern gingen diese Erscheinungen zurück. Dagegen traten um diese Zeit allmähliche Lähmung und Abmagerung der Muskeln der rechten Hand ein, die auf den Vorderarm fortschritten. Dabei keine Schmerzen, aber Kitzeln und pelziges Gefühl in der Hand. Dagegen konnte Pat. warme und kalte sowie spitzige Gegenstände gut fühlen.

Im August 1907, 2 Jahre nach dem Unfall, begann das rechte Bein schlaff und schwach zu werden. Der Tritt wurde sehr unsicher, das Gehen wurde, da auch bald Schwäche im linken Bein auftrat, fast unmöglich. Dabei kein pelziges Gefühl. Urin- und Stuhlentleerung ohne Störung. Sexuell war Pat. nicht mehr aktiv.

Gesicht und Gehör stets gut. Sprechen und Schlucken seit $\frac{1}{2}$ Jahr angeblich etwas schwieriger.

Befund: Sehr starke dorsale Skoliose nach rechts. Atrophie der rechtsseitigen langen Rückenmuskeln. Leichte Flügelstellung des rechten Schulterblattes.

Atrophie sämtlicher kleiner Handmuskeln rechts. Atrophie aller langen Strecker, Atrophie und Parese aller langen Beuger rechts.

Supinator longus, Biceps, Deltoideus, Triceps o. B.

Deutlicher Defekt im sternocostalen Teil des Pectoralis major. In beiden Pectorales fibrilläre Zuckungen.

Atrophie der Beuger des rechten Oberschenkels (besonders Semimembran. und Semitendinosus).

Waden- und Peroneusmuskulatur frei. Fibrilläre und fascikuläre Zuckungen der Beuger des rechten Oberschenkels.

Reflexe an den unteren Gliedmassen beiderseits gleich gesteigert, Babinski = 0.

An den Vorderarmen Periostreflexe lebhaft, links stärker als rechts. Mandibularreflex besonders stark.

Hautreflexe normal.

Die elektrische Untersuchung ergibt bei direkter faradischer Reizung:

Erloschensein der Erregbarkeit der Muskeln von Daumen- und Kleinfingerballen und der Interossei, ferner des Flexor carpi ulnaris und Flexor digitorum und des atrophischen Teils des Pectoralis major rechts.

In allen anderen ist sie erhalten.

Indirekte faradische Reizung:

Vom rechten Erbschen Punkt aus reagieren die Oberarmmuskeln, Brachioradialis nicht.

Galvanische Reizung:

An den kleinen Handmuskeln rechts wurmförmige Zuckung, AnSZ > KaSZ.

Dasselbe im Flexor carpi ulnaris und im atrophischen Teil der Pectoralis major rechts.

Die Extensoren rechts zeigen auffallende Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit.

Sonst überall normale Erregbarkeit.

Hirnnerven: Geringe Schwäche im Hypoglossusgebiet. Zunge atrophisch, Bewegungen, besonders nach vorn, wenig kräftig. Subjektiv Klagen über Erschwerung dieser Bewegungen.

Geringe Schwäche im Glossopharyngeus-Vagusgebiet. Gaumensegel schlaff.

Sprache etwas verwaschen, nasal.

Schlucken gut. Mimik o. B.

Pupillen gleichweit, rund, eng, verengen sich sofort und ausgiebig bei Lichteinfall und Accommodation.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund o. B.

Die Sensibilität ist in allen Qualitäten überall ungestört. Es besteht keine Spur einer dissoziierten Empfindungslähmung.

Blase und Mastdarm o. B.

Rechte Hand meist blaurot, gedunsen, kühl.

Die inneren Organe ohne nachweisbare Veränderungen, abgesehen von etwas Emphysem und leichter Bronchitis.

Arterien hart.

Verlauf: Durch Bettruhe bessert sich die Schwäche in den Beinen, das Gehen wird subjektiv leichter. Die Erscheinungen am Arm bleiben unverändert. Im Laufe des Oktober wird die Sprache verwaschener, undeutlicher, das Schlucken ist nicht wesentlich erschwert.

Pat. wird als arbeitsunfähig am 3. Nov. 1907 in das Invalidenhaus entlassen.

2. Aufnahme. Pat. sucht am 10. Juni 1908 wieder das Krankenhaus auf. Er gibt an, dass die rechte Hand in letzter Zeit schlechter geworden sei. Auch die Oberarmmuskeln seien ganz schwach, ferner sei die linke Hand dünner und ungeschickter geworden; er könne damit schlecht greifen. Der linke Arm sei sonst gut. Die Hände, besonders die rechte, seien in der Kälte blau und dick, aber nicht schmerzhaft. Sein Rücken sei noch krummer geworden. Besonders beunruhige ihn das Nachlassen der Fähigkeit, zu schlucken und zu sprechen. Feste Speisen könne er nur mit Anstrengung schlucken, breiige besser. Flüssige kämen zuweilen durch die Nase wieder heraus. Der Speichel flösse stark, er könne ihn schwer schlucken, darum flösse er aus dem Mund.

Seine Bekannten verstanden ihn oft nicht, das Sprechen fiele ihm schwer.

Gehen könne er auch viel schlechter, daran sei die allgemeine Schwäche schuld, er könne ja nichts Rechtes essen. Urin- und Stuhlentleerung geschehe ohne Schwierigkeit. Er habe Husten und brächte wenig Auswurf heraus.

Befund: Pat. ist abgemagert, etwas cyanotisch, die Haut ist welk. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderung, ausser Emphysem und Bronchitis. Thorax durch die stärker gewordene Skoliose etwas deformiert.

Nervensystem: Geruchs- und Gesichtssinn ohne Veränderung. Augenmuskeln desgleichen.

N. facialis: Mimik auffallend spärlich. Stirn stark gerunzelt, Wangen schlaff. Nasen-Lippenfurchen verstrichen. Ausdruck starr, maskenartig. Spitzen der Lippen, Blasen, Pfeifen kaum möglich. Augenschluss beider-

seits sehr mangelhaft. Stirnmuskeln, Heber der Nasenflügel und Mundwinkel besser.

N. hypoglossus und vagus: Zunge deutlich atrophisch. Oberfläche welk, gerunzelt. Bewegungen, besonders nach vorn und oben, behindert.

Sprache sehr undeutlich, verwaschen, nasal. Lippen-, Gaumen- und Zungenlaute undeutlich, schwach.

Gaumensegel beim Schlucken nicht völlig schlussfähig. Gaumenreflex stark herabgesetzt.

Zunge faradisch direkt nur minimal erregbar, galvanisch deutliche träge Zuckung. Desgleichen am Gaumensegel.

Pupillen zeigen normale Reaktion. Augenhintergrund o. B.

Extremitäten: Rechte Hand wie früher, totale Atrophie aller kleinen Handmuskeln. Die Atrophie der langen Beuger und Strecker des Vorderarms hat zugenommen. M. supinator longus ist jetzt atrophisch.

Oberarm: Triceps jetzt paretisch, die übrigen Muskeln in geringerem Grade. M. trapezius rechts in allen Teilen etwas atrophisch und paretisch, desgleichen M. serratus ant. Die übrigen normal.

Links deutliche beginnende Atrophie der kleinen Handmuskeln, sonst am Arm keine Atrophie.

Bauchmuskeln o. B. Skoliose stärker geworden. Untere Extremitäten: Atrophie am rechten Bein nicht fortgeschritten.

Die Reflexe am rechten Arm schwächer als am linken.

Patellarreflexe lebhaft. Achillesreflex desgleichen.

Die Sensibilität ist vollständig ungestört.

Verlauf: Pat. erholt sich bei Darreichung von flüssiger und breiiger Kost. Wird ins Invalidenhaus entlassen am 21. Juni 1908.

3. Aufnahme am 28. September 1908.

Über den Patienten wird berichtet, dass in den letzten drei Monaten bei ihm das Schlucken immer schwieriger geworden sei, er habe sich häufig verschluckt, habe auch häufig erbrochen. Infolge der schlechten Ernährung sei er sehr schwach. Seit vorgestern habe er selbst Flüssigkeit nicht mehr schlucken können. Er habe viel Husten, aber wenig Auswurf.

Befund: Pat. ist äusserst abgemagert. Gesicht sehr dünn und klein, völlig maskenhaft unbeweglich. Ausdruck kummervoll. Stirn gerunzelt, untere Gesichtshälfte völlig schlaff.

Schlucken von Flüssigkeit geschieht sehr langsam; ist zuweilen unmöglich. Oft wird alles ausgehustet oder fliesst zur Nase wieder heraus.

Sprache: Unverständliches Lallen, keine deutlichen Konsonanten. Vokale unrein, verwaschen. Beständiger Speichelfluss aus dem halb offenen Munde.

Facialis: Nur die vom Stirnast versorgten Muskeln noch beweglich. Lippenmuskulatur gelähmt, schlaff, welk.

Hypoglossus: Zunge hochgradig atrophisch, verkleinert, welk, kann nur noch seitlich etwas bewegt werden.

Vagus: Gaumensegel bei starker Phonation und beim Schluckversuch noch ein wenig gehoben.

Gaumenreflex erloschen.

Extremitäten: Rechts dieselbe Muskelatrophie. Vorderarmatrophie noch stärker. Deltoideus und claviculärer Teil des Pectoralis major ebenfalls atrophisch. Desgleichen die langen Rückenmuskeln.

Die Atrophie der Beuger am rechten Oberschenkel noch stärker geworden.

Die Sensibilität ist völlig ungestört.

Blase und Darm o. B. Reflexe nicht gesteigert.

Verlauf: 30. Sept. Da das Schlucken unmöglich ist, Sondenernährung. Die Sonde fällt gleichsam nach Passieren des Rachens ohne Widerstand in den Magen.

5. X. Trotz Sondenernährung zunehmender Kräfteverfall.

10. X. Pat. verschluckt sich beim Versuch, selber Nahrung zu nehmen, bekommt einen Erstickungsanfall. Viel Husten, erschwerte Expektoration. Zunehmender Verfall.

15. X. Nach vorherigem relativen Wohlbefinden kollabiert Patient plötzlich. Exitus.

Zusammenfassung. Wir sehen, wie bei dem Patienten wenige Wochen nach dem bei der Arbeit erlittenen Unfall sich ein Nervenleiden entwickelt, das langsam progressiv verläuft. Es beginnt mit einer vorübergehenden, wie wir nach der Beschreibung des Patienten annehmen müssen, trophischen Störung der Haut der rechten Hand sowie leichten Parästhesien bei Erhaltenbleiben des Tastsinnes. Es entwickelt sich langsam eine Lähmung und Atrophie (welches von beiden zuerst, weiss Patient nicht anzugeben) eines Teiles der Muskulatur der rechten Hand und des Armes und Entartungsreaktion tritt auf. Etwa 1½ Jahre danach tritt eine Parese erst des rechten, dann auch des linken Beines ein, ferner erscheinen Zeichen einer Erkrankung des Facialis, Vagus und Hypoglossus, die immer deutlicher werden. Im 3. Jahre nach dem Unfall greift der Krankheitsprozess auch auf den linken Arm über, die bulbäre Erkrankung macht Fortschritte, so dass Patient ihr schliesslich erliegt. Blasen- oder Mastdarmstörungen fehlen, die Sensibilität zeigt keine abnorme Veränderung, die Reflexe sind nach einer vorübergehenden Steigerung normal.

Wir haben es, wenn wir von den anfänglichen leichten Parästhesien absehen, mit einer Erkrankung auf motorischem Gebiete zu tun. Es fehlen Sensibilitätsstörungen sowie eine dauernde Erhöhung der Reflexe, Spasmen, teilweise Hypertrophien, sowie das Babinskische Phänomen. Dagegen spricht der schleichende Verlauf, die Reihenfolge der erkrankten Muskeln, die fibrillären Zuckungen, das Übergreifen auf die bulbären motorischen Kerne für progressive spinale Muskelatrophie. Es käme allerdings noch eine Erkrankung in Betracht: die Poliomyelitis ant. chronica. Man hält für klinische Kennzeichen derselben den etwas rascheren, mehr schubweisen Verlauf, das Eintreten der Lähmung vor der Atrophie und die atypische Lokalisation. Indessen sind fließende Übergänge zwischen beiden Erkrankungen beschrieben, und verschiedene Autoren sind der Meinung, dass beide nicht

scharf von einander zu trennen sind. Diese Trennung sollte aber auf anatomischem Wege doch möglich sein. Der Name Poliomyelitis weist auf entzündliche Vorgänge hin, die der Krankheit zugrunde liegen, während man bei der spinalen Muskelatrophie reine Degenerationsvorgänge im Gebiet des motorischen Neurons findet. Beide pathologischen Vorgänge können ein und dasselbe, eine vom Rückenmark ausgehende Muskelatrophie bewirken, aber die Natur des Prozesses ist doch eine verschiedene.*)

Die klinische Diagnose ist in diesem Falle auf progressive spinale Muskelatrophie und Bulbärparalyse gestellt worden.

Von den Angehörigen wurde leider nur die Sektion des Gehirns und Rückenmarks gestattet. Das Material wurde in 10proz. Formol aufbewahrt. Leider zeigte sich, dass das Rückenmark nicht unverletzt war, insofern, als Stücke des Dorsalmarks gequetscht waren und zum Teil Risse erhalten hatten. Immerhin konnten die übrigen Rückenmarkstücke sowie das verlängerte Mark und Teile aus dem Stirnlappen, den Zentralwindungen und dem Hinterhauptslappen verschiedenen Techniken unterworfen werden. Es wurden Zellfärbungen mit Kresylviolett und Thionin, ferner die van Giesonsche Methode und die Rankesche Gliafärbung sowie die Weigertsche Markscheidenfärbung und die Marchimethode angewendet.

Die Untersuchung auf Plasmazellen wurde nach Unna-Pappenheim sowie mit polychromem Methylenblau angestellt.

Herrn Dr. Bethke, 1. Assistent am pathologischen Institut, der mir mehrfach seinen freundlichen Rat lieh, bin ich hierfür zu Dank verpflichtet.

Es ergab sich folgender histologischer Befund:

Makroskopisch lässt sich weder an den Meningen noch an den Gefäßen ein pathologischer Befund erheben.

Sakralmark. Hier finden sich im wesentlichen normale Verhältnisse. Doch zeigen die Ganglienzellen grossen Pigmentreichtum und bei ganz vereinzelter Vorderhornzellen macht sich ein körniger Zerfall der Nissl'schen Schollen bemerkbar. Die Glia zeigt keine Vermehrung ihrer Fasern.

Lumbalmark. Die graue Substanz der Vorderhörner ist zellärmer als beim normalen Lendenmark. Besonders an der Medialseite des Vorderhorns sind nur wenige Ganglienzellen zu sehen, und diese zeigen eine abnorme Beschaffenheit. Fast alle sind mit gelben bis dunkelbraunen Pigmentkörnchen überfüllt, teilweise so stark, dass man einen Körnchenhaufen vor sich sieht, der nur durch seine Form und den durchscheinenden Kern als Ganglienzelle kenntlich ist. Einige Zellen sind geschrumpft, zeigen

*) Vgl. Leyden und Goldscheider, Handbuch der Erkrankungen des Rückenmarks; ferner Bielschowsky, Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chron. Fortschr. f. klin. Medizin. 37. Bd. Heft 1 u. 2.

vereinzelte plumpe, regellos zerstreute Nisslschollen, lassen auch bei stärkerer Differenzierung keine weitere Aufhellung des Zelleibes erkennen. Zahlreiche Zellen bieten das Bild eines feinkörnigen Zerfalls mit exzentrischer Lagerung des Kerns dar. Auch in der lateralen hinteren Gruppe finden sich zahlreiche, in Degeneration begriffene Zellen, vereinzelte auch in der vorderen lateralen Gruppe. Die Zellen der Clarkeschen Säule sind anscheinend nicht verändert. Die Neuroglia zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die Gefässe sind zahlreich, ihre Intima ist zart, die Kerne sind nicht vermehrt. Das adventitielle Gewebe ist stellenweise etwas hyalin verdickt, doch nur unerheblich. Die Venen sind stark mit Blut gefüllt. An einigen Stellen der grauen Substanz finden sich Ansammlungen roter Blutkörperchen in kleinen Gewebslücken, teils in der Umgebung eines Gefässes, teils etwas weiter davon entfernt. Spuren älterer Blutungen, Pigment, Körnchenzellen finden sich nirgends. Ebenso sind keine Infiltrate, keine Plasmazellen aufzufinden. Das Pigment der Ganglienzellen gibt keine Berlinerblaureaktion, ebenso lässt sich mit derselben Blutpigment nirgends im Gewebe nachweisen. Weigertpräparate zeigen eine Lichtung der markhaltigen Fasern in der grauen Substanz, auch eine solche in den angrenzenden Partien der weissen.

Dorsalmark. Im unteren Dorsalmark finden sich dieselben Veränderungen. Die Vorderhörner auf beiden Seiten zeigen fast keine Ganglienzellen mehr, die vorhandenen sind atrophisch, teilweise in körnigem Zerfall begriffen. Die Zellen der Seitenhörner sind zwar von normaler Grösse, zeigen aber auch z. T. Chromatolyse und starke Pigmentierung. Die kleinen Blutungen sind auch hier deutlich, aber in spärlicherer Menge vorhanden, sie finden sich an den verschiedensten Stellen der grauen Substanz. Nach dem oberen Dorsalmark nehmen sie an Zahl und Ausdehnung zu. Sie füllen kleine Risse im Gewebe ganz oder teilweise aus. Hier zeigt sich auch die Glia der grauen Substanz leicht verdichtet. Es findet sich im Umkreis der veränderten Ganglienzellen ein etwas dichteres Geflecht der Gliafasern. Dagegen kann man von einer allgemeinen Vermehrung der Gliakerne nicht reden. Die Gefässe verhalten sich hier ebenso wie im Lendenmark.

In der weissen Substanz erweisen sich bei Anwendung der Marchimethode eine Anzahl Fasern in den Pyramidenseitensträngen als degeneriert, ebenso finden sich stärkere Schwärzungen von Faserquerschnitten in der nächsten Umgebung der grauen Substanz, besonders im ventralen Hinterstrangfeld. Doch sind diese geschwärzten Fasern nur zerstreut aufzufinden.

Die Vorderhörner sind im Dorsalmark besonders schmal, zuweilen hat man den Eindruck, als ob dies auf der rechten, zuerst erkrankten Körperhälfte in stärkerem Maße der Fall wäre. Doch sind die Zellveränderungen wohl beiderseits gleich.

Cervikalmark. Hier finden sich die stärksten Veränderungen. Die Ganglienzellen der medialen Gruppen sind fast geschwunden, die der lateralen hinteren Gruppe ebenso, die übrigen alle an Zahl stark vermindert. Es finden sich alle Übergänge von Randstellung des Zellkerns und beginnender Chromatolyse bis zum körnigen Zerfall des Protoplasmas und Unkenntlichwerden des Kerns oder Zusammenschrumpfen der Zelle zu einem dunkel sich färbenden spindelförmigen Gebilde. Alle sind stark mit Pig-



Fig. 1.

Sämtliche Zellen wurden mit Kresylviolett gefärbt und die Umrisse mittelst des Leitzschen Zeichenoculars in gleichem Maßstab wiedergegeben.

1. Ganglienzelle aus dem 6. Cervikalsegment, mediale hintere Gruppe. andstellung des Kerns, Reste von Nissl schollen.

2. Andere Zelle derselben Gegend. Atrophie, feinkörniges Pigment im Innern.

3. Ganglienzelle des 6. Cervikalsegments, laterale vordere Gruppe. Zellleib erfüllt von gelbbraunem Pigment.

4. Ganglienzelle des 5. Cervikalsegments, mediale vordere Gruppe. Feinkörniges Pigment, einzelne blaue körnige Reste von Nisslschollen.

5. Zu feinem Pigment körnig zerfallene Zelle des oberen Dorsalmarks, mediale Gruppe.

6—8. Ganglienzellen des 4. Lumbalsegments, 6 aus der medialen Gruppe mit Resten von Nisslschollen, sonst wie 5. 7 dunkel sich färbende Zelle der lateralen vorderen Gruppe mit Resten von Nisslschollen. 8 benachbarte Zelle, aus einem Pigmenthaufen bestehend. Kern undeutlich durchschimmernd.

9. Kernlose, zu feinen Pigmentstaub zerfallene Zelle des Hypoglossuskerns.

10. Zelle aus dem Vagus Kern, Reste von Nisslschollen, viel Pigment.

11. Zelle aus dem Facialiskern, Kern am Rand, periphere Reste von Nisslschollen, im Zentrum Pigment.

ment gefüllt und es lässt sich zeigen, dass die Zellen um so mehr davon enthalten, je weiter sie sich von dem Bilde der normalen Zelle entfernen. Leidlich der Form nach erhalten sind die Zellen des Seitenhorns. Dieses Verhalten ist hier auf der zuerst erkrankten Körperseite wohl stärker ausgeprägt als auf der anderen. Hier ist auch die Form des Vorderhorns eine etwas schmalere, spitzigere.

Im Halsmark finden sich die erwähnten Blutergüsse sehr zahlreich. Fig. 2 zeigt ein Stück des mittleren Halsmarks. Die völlig unversehrten roten Blutkörperchen liegen in kleinen und grösseren Geweblücken, deren Ränder zerrissen und faserig erscheinen. Die Glia ist an den Rändern nicht verdichtet. An einigen Stellen sind Gefässe sichtbar, die quer oder schräg durchgerissen sind. Die Gefässwände zeigen ausser der genannten, hier und da aufzufindenden hyalinen Beschaffenheit der Adventitia keine pathologische Veränderung. Die Venen sind stark mit Blut gefüllt, es zeigen sich nur wenige Leukocyten in den Gefässen und dieselben haben keine Randstellung inne. Zellige Infiltrate zeigen sich auch hier nirgends. Die Blutungen finden sich in den verschiedenen Höhen regellos zerstreut. Die Lücken im Gewebe der grauen Substanz lassen sich auf Nachbarschnitten weiter verfolgen, sie zeigen im wesentlichen einen der Längsachse des Marks parallelen Verlauf. Das Gewebe im Innern der grauen Substanz erscheint spongiös, die Fasern sind auseinandergedrängt und an zahlreichen Orten finden sich, abgesehen von den erwähnten grösseren Blutherden vereinzelte rote Blutkörperchen im Gewebe. Sehr vereinzelte, aber nur kleine Blutungen finden sich auch in der umgebenden weissen Substanz des Cervikalmarks.

Die Glia verhält sich wie in den caudalen Teilen des Rückenmarks. Eine leichte Vermehrung ihrer Fasern findet sich auch in der Gegend der Pyramidenseitenstränge, die auf Marchipräparaten dasselbe Bild darbieten wie im oberen Dorsalmark.

Nach dem oberen Cervikalmark nehmen die Blutungen rasch ab und sind in der Höhe der Pyramidenkreuzung verschwunden. Die zerstreuten Faserdegenerationen lassen sich bis zur Brücke hinauf verfolgen.

Leider war gerade in dem verlängerten Mark die Marchiflüssigkeit nur unvollkommen in das lange in Formol aufbewahrte Gewebe eingedrungen. Doch lässt sich feststellen, dass in den austretenden Wurzeln der Nn. hypoglossus, vagus und facialis deutliche Degenerationen vor-

handen sind. Dem entspricht der Befund an den Zellen der dazu gehörigen Kerne: Zerfall der Nisslschollen bis zur Auflösung in Staub, Anfüllung mit Pigment, Randstellung des Kerns, Kernlosigkeit der Zelle. Diese Veränderung ist im Hypoglossuskern hochgradig, in den beiden anderen Kernen in geringerem Maße zu finden. Die Augenmuskelkerne zeigen, abgesehen von sehr starker Pigmentierung der Oculomotoriuskernzellen, keine Veränderungen, ebensowenig die Wurzelfasern.

Ventral von der caudalen Hälfte der Oculomotoriuskerne taucht eine

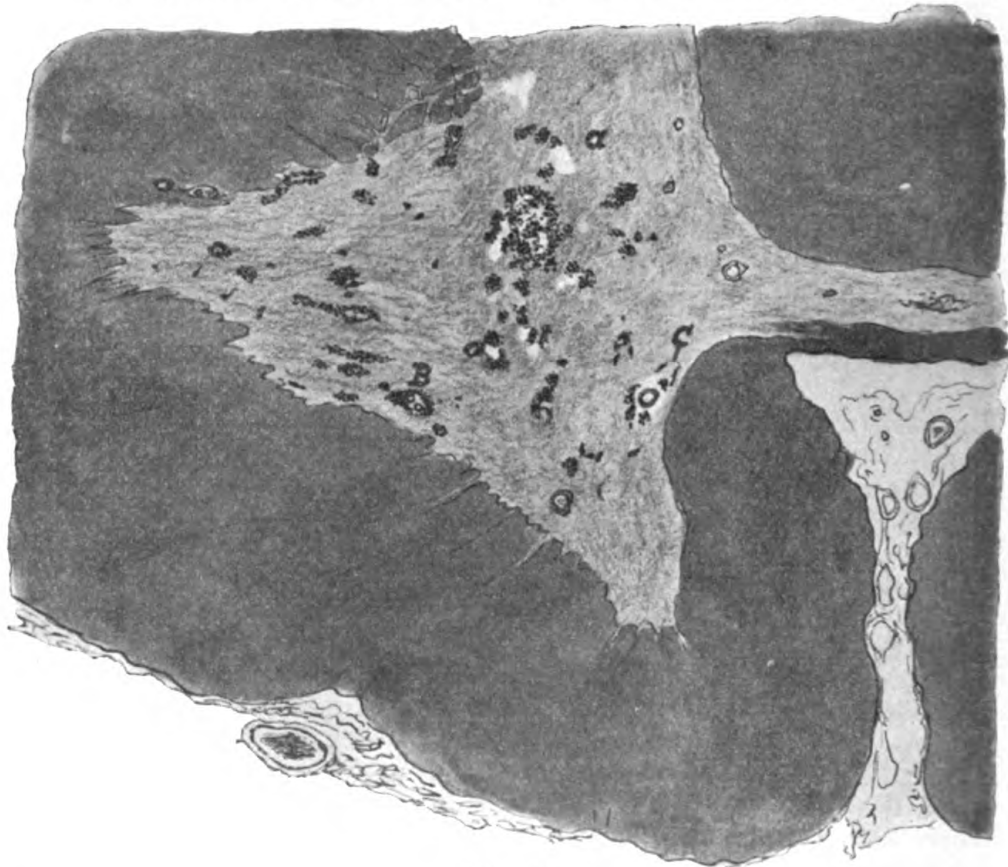


Fig. 2.

Partie aus dem mittleren Halsmark. Bei a Lücken im Gewebe der grauen Substanz. b 2 kleine Gefässe mit Bluterguss. Bei c degenerierte, atrophische Ganglienzellen des medialen Vorderhorns.

oval gestaltete Gruppe von kleinen Zellen auf, die denen des Zentralkanal gleiches. Sie nähert sich auf weiter frontal gelegenen Schnitten dorsal dem Aquaedukt, während dieser, der sehr flach und buchtig gestaltet ist, ihr eine ventrale Auszackung entgegen sendet. Schliesslich vereinigen sich die Zellen beider Gebilde, die ventrale Gruppe geht in den weiterhin wieder plattgedrückt erscheinenden Aquaedukt über. Wir haben hier also eine Art von Recessus des Aquaedukts vor uns.

Es wurden noch Stücke der Frontal-, Zentral- und Occipitalregion untersucht; es findet sich hier nichts Krankhaftes, abgesehen von einer leichten Pigmentierung der Zellen in der Zentralregion.

Fassen wir die histologischen Befunde zusammen, so finden wir zunächst die von der klinischen Untersuchung geforderte Erkrankung der Vorderhornanglienzellen. Die Erkrankung der Wirbelsäulenmuskulatur entspricht der Entartung der medialen Zellgruppen der Vorderhornsäule, die Beteiligung der Armmuskulatur, besonders der Hände, findet ihre Erklärung in der Erkrankung der Zellen der lateralen Gruppen im Halsmark. Ebenso finden die bulbären Symptome ihre Erklärung in den Erkrankungen der oben genannten Hirnnervenkerne. Was es mit der vom Patienten angegebenen Affektion der rechten Hand kurze Zeit nach dem Unfall für eine Bewandnis hat, muss ich dahingestellt sein lassen. Ähnliche vasomotorische Erscheinungen nach Trauma beschreibt Étienne als *Trophoedème chronique d'origine traumatique*. Da dieser Zustand damals von keinem Arzt gesehen worden ist, kann man nichts Bestimmtes darüber aussagen. Die Veränderungen in den Pyramidenseitensträngen könnten ein Übergehen des Krankheitsprozesses auf die Seitenstränge des Marks vermuten lassen. Doch geht es deshalb nicht an, von einer amyotrophischen Lateralsklerose zu sprechen, es fehlen klinisch die Spasmen und dauernde Erhöhung der Patellarreflexe. Auch hätte das Babinskische Phänomen zu irgend einer Zeit auftreten müssen. Die Degenerationen in der nächsten Umgebung der grauen Substanz sind uns als Ausdruck des Zugrundegehens von Eigenfasern des Rückenmarks verständlich.

Was ist nun von den Blutungen zu halten? Ausnahmslos sind sie frisch, Reste früherer Blutungen, Blutpigment, Infiltrate, sind nirgends zu finden. Da das Rückenmark beim Herausnehmen leider nicht unversehrt geblieben ist, mögen die Blutungen wohl zum Teil arterieller Natur sein. Doch ist anzunehmen, dass der Patient einer Atmungslähmung erlegen ist; es ist möglich, dass die Blutungen zum Teil agonale sind, ähnlich wie in einem Falle von Bielschowsky. Dass sie für den Krankheitsprozess keine Bedeutung gehabt haben, ist wohl sicher, da sie frühestens kurz vor dem Tode entstanden sein können.

Es fehlen bei unserem Falle alle Zeichen von Entzündung, vielmehr haben wir nur den Eindruck einer langsam fortschreitenden Entartung der motorischen Kerne. Wir können die Veränderungen in den Vorderhörnern darum auch nicht als poliomyelitische auffassen. Eher wäre ein Ausdruck Kienböcks, Poliomyelatrophia am Platze.

Uns interessiert hier das Vorgehen des Traumas vor der Erkrankung. Stehen beide in einem Zusammenhang? Nehmen wir das an — und Unfall und Erkrankung liegen zeitlich so nahe zusammen, dass der Zusammenhang sehr wahrscheinlich ist —, so hat das Trauma entweder die Krankheit bei einem vorher gesunden Menschen erzeugt.

oder es hat sie nur ausgelöst, ihren Ausbruch begünstigt bei einem schon dazu disponierten Individuum. Kienböck hat die älteren Fälle geprüft und kommt zu dem Resultat, dass es sich dabei entweder um stationär werdende Folgezustände von traumatischen Rückenmarksläsionen handelt, die mit der progressiven spinalen Muskelatrophie eben nicht das Fortschreiten gemeinsam haben, oder um Fälle, in denen das Trauma nur ein auslösendes Moment für die schon gewissermassen latente Erkrankung bildete. Er verlangt Fälle, bei denen sofort nach dem Unfall bei vorher gesunden Menschen krankhafte Veränderungen einsetzen, die den progressiven Verlauf jener Rückenmarkserkrankung nehmen. Es möchte wohl schwer sein, nachzuweisen, ob im einem in Frage kommenden Falle der Betreffende zu der ausgebrochenen Krankheit disponiert war, oder nicht. Vielleicht lassen sich Fälle von progressiver spinaler Amyotrophie, die durch Trauma allein verursacht sind, überhaupt nicht beobachten.

Auch die neueren Beobachter nehmen meist eine vorhandene Disposition an. Ich nenne die Beobachtungen von Pagenstecher, von Tetzner, sowie die Arbeit von Mendel. Ob in unserem Falle eine Disposition bestanden hat, können wir nicht sagen. Dass das Nervensystem des Patienten in gewissem Sinne mangelhaft ausgebildet ist, dafür spricht vielleicht das Vorhandensein der kleinen kongenitalen Missbildung am Aquaedukt. Curschmann erwähnt in seiner Arbeit über die Ätiologie der Syringomyelie die Beobachtung Schlesingers, der in einem Drittel seiner Syringomyeliefälle Missbildungen des Zentralkanals findet. Wir sind auf das Vorkommen solcher angeborenen Veränderungen im Nervensystem aufmerksamer geworden, seit sie uns als ein Hinweis auf eine mangelhafte Anlage des Systems erscheinen und dieser hat ja Edinger eine grosse Bedeutung bei der Entstehung progressiver Spinalleiden zugewiesen.

Dass in unserem Falle das Trauma Gegenden des Nervensystems betroffen hat, deren Zellen zur Zeit gerade in anstrengender Tätigkeit begriffen waren und überhaupt wohl infolge des Berufes des Patienten angestrengt waren, könnte wohl ebenfalls in Edingers Sinne aufgefasst und verstanden werden, dass schon normale, besonders aber kongenital minderwertige Teile des Nervensystems durch anstrengenden Gebrauch „aufgebraucht“ werden können. Ein Trauma, das auf einen dergestalt vorbereiteten Boden trifft — vollends bei einem älteren Individuum — kann also wohl instande sein, auf die Vorderhornzellen so einzuwirken, dass sie einem progressiven Untergange verfallen. Dass zu nachweisbaren, wenn auch feinen Veränderungen an Ganglienzellen durchaus nicht so starke Erschütterungen des Rückenmarks nötig sind, wissen wir ja seit den Versuchen von Schmaus.

Literatur.

- 1) Bielschowsky, Zur Histologie der Poliomyelitis ant. chron. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 37. Heft 1/2.
- 2) Curschmann, H., Beitr. zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 29.
- 3) Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 45. 49. 52; 1905. 1. 4.
- 4) Erb, Zur Lehre von der Unfallkrankung nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 11.
- 5) Etienne, Des trophodèmes chroniques d'origine traumatique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1907. No. 2. (Ref. im Neurol. Zentralblatt 1908. Nr. 19.)
- 6) Kienböck, Progr. spin. Muskelatrophie u. Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1901. Nr. 11.
- 7) Mendel, K., Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. Karger.
- 8) Pagenstecher, 3 Fälle von posttraumat. chron. spin. Amyotrophie usw. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1905. Nr. 1.
- 9) Schmaus, Beitr. z. path. Anatomie der Rückenmarkerschütterung. Virch. Archiv 1890. 122. S. 326.
- 10) Tetzner, Spinale progressive Muskelatrophie nach Traum. Ärztl. Sachverständl.-Zeitung 1907. Nr. 1.

XIV.

Zur Kasuistik der Bleilähmung.

Ein Beitrag zur Edingerschen Aufbrauchtheorie.

Von

Dr. Ludwig Teleky-Wien.

Privatdozent für soziale Medizin.

(Mit 11 Abbildungen.)

Edinger hat im Jahre 1894 (Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 106) „eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Tabes“ entwickelt, die das Entstehen bestimmter Nervenkrankheiten, vor allem aber ihre Lokalisation dadurch erklären wollte, „dass unter bestimmten Umständen den normalen Anforderungen, welche die Funktion stellt, nicht ein entsprechender Ersatz innerhalb der Gewebe gegenüberstehe“. In einem weiteren Aufsätze (Deutsche medizinische Wochenschrift 1904) und in einer vor kurzem erschienenen Schrift: „Der Anteil der Funktion an der Entstehung der Nervenkrankheiten“ (Wiesbaden 1908) hat er diese Theorie weiter ausgebaut, reichhaltiges Material zu ihrer Begründung beigebracht, ihre Anwendbarkeit auf die verschiedensten Arten nervöser Erkrankungen dargelegt und sich so bemüht, eine Theorie zu schaffen, die manche scheinbar gänzlich von einander verschiedene Krankheitsformen von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus zu betrachten gestattet. Er kann daher wohl mit Recht als der Begründer dieser Theorie angesehen und diese Theorie nach ihm benannt werden, wenn auch — wie er selbst in den beiden letzterwähnten Aufsätzen erwähnt — andere vor ihm ähnliche Anschauungen, sei es mit Hinweis auf einzelne bestimmte Fälle, sei es für einzelne Gruppen von Erkrankungen, geäußert haben.

Speziell für die Erklärung der Lokalisation der häufigsten toxicoprofessionellen Neuritis, der Bleilähmung, ist schon von mannigfachen früheren Autoren auf die Bedeutung hingewiesen worden, die der Funktion, der Anstrengung (dem, was Edinger als den durch die Funktion bedingten Aufbrauch nennt), für die Entstehung und Lokalisation der Bleilähmung zukommt.

Mor. Meyer sagte in der Sitzung der Berliner medizinisch-psychologischen Gesellschaft vom 5. I. 1874, dass man, was die Bleilähmung an-

lange, doch darauf zurückkommen müsse, „dass die angestrengtesten Muskeln doch diejenigen sind, die zuerst und am meisten gelähmt werden“.

Erwähnt sei hier noch, dass Remak 1875 darauf hingewiesen, „dass von der Bleilähmung nacheinander funktionell zusammengehörige Muskelgruppen ohne Rücksicht darauf befallen werden, in welchen peripherischen Nervenstämmen ihre motorischen Nerven verlaufen“.

Möbius (Über einige ungewöhnliche Fälle von Bleilähmung. Zentralblatt für Nervenheilkde., 9. Jahrg. 1886, Nr. 1, S. 11 und 12) schreibt: „Es drängt sich die Erwägung auf, ob etwa der gewöhnliche Typus der Bleilähmung sich dadurch erklären lasse, dass im Durchschnitt die Strecker der Finger und der Hand die am meisten angestrengten Muskeln sind, ob es als allgemeines Prinzip gelten könne, dass bei Bleilähmungen oder bei Lähmungen infolge chronischer Vergiftungen überhaupt die am meisten angestrengten Muskeln zuerst erkranken. Eine sichere Beantwortung dieser Frage würde nur möglich sein, wenn wir wüssten, welche Muskeln im gewöhnlichen Leben, d. h. bei der Mehrzahl der Hantierungen, am meisten angestrengt werden. Die Anstrengung eines Muskels ist offenbar ausgedrückt durch das Verhältnis der Leistung zur Kraft. Wenn auch ein Maß der Leistung schwer zu finden sein dürfte, so würde sich doch vielleicht eine Schätzung derselben für eine Reihe von Tätigkeiten durchführen lassen. Zunächst aber müsste die Kraft der einzelnen Muskeln bestimmt werden. Diese Aufgabe ist, soviel mir bekannt, für die Muskeln des menschlichen Vorderarms noch nicht durchgeführt.“

... „Aber auch dann, wenn angenommen wird, dass noch Umstände, die uns bis jetzt entgehen, zu berücksichtigen sind, dürfte die Hypothese, dass in der Hauptsache die Lokalisation toxischer Lähmungen von der Funktion der Muskeln abhängt, bis auf weiteres nicht zu widerlegen sein.“

Vierordt sagt (Zur Frage vom Wesen der Bleivergiftung. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1887, 18. Bd., S. 57): „Vielleicht dass in Zukunft der bisher vergeblich gesuchte exakte Nachweis geführt werden wird, dass die bei der Bleilähmung erkrankenden Muskeln jedesmal die verhältnismässig am meisten arbeitenden sind.“

Einzelne Autoren (Jaksch, Nothnagels Handbuch, 1. Bd.; Ramboušek, Über die Verhütung der Bleigefahr, Wien 1908) gehen so weit, diese nur für das Nervensystem ausgesprochenen und wohl nur für dieses geltenden Anschauungen zu verallgemeinern, dahin, „dass immer jene Teile des Organismus in erster Linie befallen werden, welche durch vorausgegangene Erkrankungen, starke Inanspruchnahme durch die Beschäftigung bereits geschädigt oder geschwächt erscheinen“. Ein Satz, der schon deshalb, weil in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle Erscheinungen von seite des Verdauungstraktes allen übrigen vorangehen, wohl kaum Anspruch auf ernste Überprüfung machen kann.

Im Folgenden aber soll der Versuch gemacht werden, den von Vierordt und Möbius gewünschten Beweis, den verschiedene Autoren (Remak) für einzelne Fälle durchgeführt, den Edinger für die Anstreicher begonnen, und zu dessen Durchführung bei anderen zu Bleilähmung disponierenden Gewerben er aufgefordert hat, an einem grösseren Material tatsächlich zu führen.

Es wäre vielleicht verlockend erschienen, aus der so reichhaltigen Literatur über Bleilähmung diese Beweisführung zu versuchen, und gewiss liessen sich hier manche Fälle finden, die mit aller Klarheit den Zusammenhang zwischen Funktion und Lähmung darlegen. Für die grosse Menge der Fälle aber wäre eine solche Beweisführung nicht möglich gewesen, weil manchmal die Beschreibung der Lähmung mangelhaft ist, fast stets aber nähere Angaben über die Art der Tätigkeit fehlen, da ja die einfache Bezeichnung „Maler“, „Töpfer“ usw. häufig zu wenig sagt, um daraus exakte Schlüsse auf die Handhaltung usw. ziehen zu können.

Aus dem grossen Material aber die wenigen wirklich brauchbaren Fälle herauszuheben und an ihnen den Beweis zu führen, das erscheint deshalb nicht am Platze, weil ja dann immer die Vermutung nicht von der Hand zu weisen wäre, dass es eben nur wenige von den so zahlreichen publizierten Fällen sind, bei denen die Beweisführung im Sinne der Edingerschen Theorie glückt. Ich habe es deshalb für den besseren Weg gehalten, mich im Folgenden auf mein eigenes, ja ziemlich reichhaltiges Material (über 40 Fälle von Bleilähmung) zu beschränken.

Als Spezialarzt für Gewerbekrankheiten beim Verband der Genossenschaftskrankenkassen und der allgemeinen Arbeiterkranken- und Unterstützungskasse in Wien, die zusammen ca. 300 000 Mitglieder zählen, werden mir von den Rayonsärzten zahlreiche Fälle von gewerblichen Vergiftungen zugewiesen, und auch der Spezialarzt für Nervenkrankheiten dieser Kassen, Doz. Erben, hatte die Liebenswürdigkeit, Fälle von Bleilähmungen an mich zu weisen; so strömt ein recht grosses Material von Bleivergiftungen und auch von Bleilähmungen bei mir zusammen, und ich will nun versuchen, die vom 1. November 1905 (dem Tage, an dem ich die erwähnte Stelle antrat) bis 1. Januar 1909 in meine Beobachtung gelangten Fälle im Sinne der Edingerschen Theorie zu prüfen; die Literatur werde ich nur insoweit heranziehen, als es eben im Rahmen der Betrachtung meines Materials angezeigt erscheint.

Ehe wir aber auf die Einzelfälle eingehen, wollen wir versuchen, eine Erklärung für jene Lähmungserscheinungen zu geben, die sich fast bei allen Bleilähmungen immer von neuem wiederholen und der Bleilähmung ja ihr charakteristisches Bild geben: die Lähmung der Strecker der Hand und der Finger, also der vom Radialis versorgten Muskeln des Unterarmes, bei Freibleiben des Musc. brachioradialis.

Wollen wir dem bereits von Möbius so klar vorgezeichneten

Wege bei unseren Untersuchungen folgen, so müssen wir zunächst versuchen, einen wenigstens annähernd richtigen Maßstab, wenigstens annähernd richtige Angaben über die jedem Muskel oder jeder Muskelgruppe innewohnende Kraft, über die Leistungsfähigkeit der uns interessierenden Muskeln und Muskelgruppen zu erhalten.

Wir werden hierbei zunächst auf die Anatomie und Physiologie der Vorderarm- und Handmuskulatur eingehen müssen und werden dann Hand und Finger in der Ruhelage sowie bei der Arbeit beobachten müssen.

Da nach einem physiologischen Gesetz die Kraft eines jeden Muskels — und mit ihr auch die einem jeden Muskel innewohnende Leistungsfähigkeit — proportional ist dem Volumen seiner Muskelsubstanz, so erhalten wir einen annähernd richtigen Maßstab für den Vergleich zweier oder mehrerer Muskeln, wenn uns das Volumen der Muskelsubstanz dieser Muskeln bekannt ist, oder uns wenigstens bekannt ist, in welchem Verhältnis die Volumina dieser Muskeln (bei Berücksichtigung nur der eigentlichen Muskelsubstanz unter Ausschluss von Sehne, Fett usw.) zu einander stehen. Da wir das spezifische Gewicht der Muskeln als annähernd gleich ansehen können, so können wir an Stelle des Volumens der Muskelsubstanz auch ihr Gewicht setzen. Da übrigens sich das spezifische Gewicht des Muskelgewebes von dem des Wassers nicht erheblich unterscheidet, kann man das Gewicht der Muskelsubstanz in Gramm annähernd gleichsetzen ihrem Volumen in Kubikzentimetern.

Wir werden also einen vergleichswisen Maßstab für die Leistungsfähigkeit verschiedener Muskeln dann haben, wenn uns bekannt ist, wie sich die Gewichte ihrer Muskelsubstanz zu einander verhalten. Derartige Angaben aber über die Arm- und Handmuskulatur finden sich — soweit wir ermitteln konnten — in der anatomischen Literatur nur bei Aeby: „Die Muskeln des Vorderarms und der Hand bei Säugetieren und beim Menschen“ (Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 10. 1860) und bei F. Frohse und M. Fraenkel: „Die Muskeln des menschlichen Arms“ (Bardelebens Handbuch der Anatomie. Fischer, Jena 1908).

Aeby hat bei einer grossen Anzahl von tierischen Vorderextremitäten, bei 2 Kinderarmen und 2 Armen von erwachsenen Menschen das Gewicht der Muskelsubstanz der einzelnen Muskeln bestimmt und hat — indem er die Gesamtmuskulatur der oberen Extremität (ohne Schultermuskeln) = 100 setzte, festgestellt, welcher Anteil an der Gesamtmasse der Muskulatur bei jeder Tierspezies dem einzelnen Muskel zukommt, wobei er beim Kind und beim erwachsenen Menschen aus den beiden von ihm untersuchten Fällen den Durchschnitt berechnete.

Frohse u. Fraenkel haben zu ihren Untersuchungen die beiden Arme eines muskelschwachen Weibes und die eines kräftigen Mannes gewählt und auch den Durchschnitt aus den erhaltenen Zahlen berechnet. Die Differenzen, wenigstens in den absoluten Zahlen zwischen diesen Armen, sind sehr grosse und auch zwischen den Relativzahlen finden sich nicht unbedeutende Unterschiede. Wir haben deshalb und weil für unsere weiteren Betrachtungen fast ausschliesslich mehr oder weniger kräftige Männerarme in Betracht kommen, und zwar vorwiegend der rechte Arm, uns darauf beschränkt, nur die auf den rechten kräftigen Männerarm bezüglichen Angaben Frohse-Fraenkels hier zu verwerten und im Texte wiederzugeben. Wir haben, um ein übersichtliches Bild der Mächtigkeit der einzelnen Muskelgruppen zu geben, auch hier — nach dem Beispiele Aebys — berechnet, welcher prozentuale Anteil den einzelnen Muskeln an der Gesamtmuskulatur des Arms zukommt, und sehen dabei, dass sich zwar einzelne Differenzen zwischen den von Aeby und Frohse-Fraenkel ermittelten Zahlen finden, dass sie aber im wesentlichen doch dieselben Verhältniszahlen ergeben. Wenn auch die Verhältniszahlen für unsere Betrachtungen besonders wichtig sind, lassen wir auf sie doch in Tabelle I auch die absoluten Zahlen Frohse-Fraenkels folgen. Auf diese folgen dann die von Aeby gefundenen prozentualen Durchschnittswerte für die Muskulatur des kindlichen Arms. Dabei haben wir es für unsere Zwecke für praktischer gehalten, nicht stets den Wert für die einzelnen Muskeln in unsere Tabelle aufzunehmen, sondern die durch Addition ermittelten Werte für die funktionell zusammengehörenden Muskelgruppen.

Bei der Zusammenfassung der einzelnen Muskeln zu solchen funktionell zusammengehörigen Muskelgruppen, ebenso wie im weiteren bei den Angaben über die Funktion der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen sind wir in erster Linie dem grundlegenden Werke G. B. Duchennes, *Physiologie der Bewegungen nach elektrischen Versuchen und klinischen Beobachtungen mit Anwendung auf das Studium der Lähmungen und Entstellungen*, übersetzt von C. Wernicke, Cassel u. Berlin 1885, gefolgt und haben dabei die Korrekturen der Angaben dieses Autors (die Frohse und Fraenkel teils nach anderen Autoren bringen) berücksichtigt. Auch die von R. du Bois-Reymond in seiner „*Speziellen Muskelphysiologie oder Bewegungslehre*“, Berlin 1903, gemachten Angaben fanden, soweit sie auf von den anderen Autoren nicht beachtete Momente aufmerksam machen, Berücksichtigung. Hingegen haben wir von einer Berücksichtigung der nach Braune und Fischers Angaben auch von du Bois-Reymonds vertretenen Ansicht, dass manche der die Hand und Finger bewegenden langen Mus-

keln auch auf das Ellbogengelenk wirken, abgesehen, da dadurch manche unserer Fragen noch komplizierter geworden wären, ohne dass — da wir nicht wissen, wie weit diese Wirkung auch unter physiologischen Verhältnissen in Erscheinung tritt — eine grössere Genauigkeit für unsere Darlegungen gewonnen worden wäre.

Aus den in der Tabelle (S. 239) enthaltenen Zahlen ergibt sich:

Die Masse der Beuger (25,3) und Strecker (26,2) des Unterarms ist sehr gross.¹⁾ Ebenso ist — da einer der kräftigen Beuger des Unterarms (Biceps) auch als Supinator fungiert — die der Supination dienende Muskelmasse sehr gross (42,2). Sehr klein, kleiner oder ebenso gross wie die Masse der Fingerstrecker ist die der Pronatoren (3,4). Die Strecker der Hand selbst (6,1) sind um nicht Unbedeutendes kräftiger als die Beuger (4,4).

An Masse relativ sehr gross ist der *M. brachioradialis* (4,9), der nur um ca. 20 Proz. weniger Masse hat als sämtliche Handstrecker zusammen. Dieser Muskel, der früher als Supinator angesehen wurde (*M. supinator longus*), dann bei Duchenne als Pronator gilt, wird heute von vielen Autoren, darunter Frohse-Fraenkel, als reiner Beuger angesehen.

Auffallend ist die geringe Leistungsfähigkeit der langen Extensoren der Finger (3,1), besonders wenn wir sie mit der gewaltigen Masse der langen Beuger (11,1) vergleichen. Doch sei gleich hinzugefügt, dass diese Gruppen nur in geringem Maße Antagonisten sind, da die langen Strecker vorwiegend auf die ersten, die langen Beuger auf die zwei letzten Phalangen der Finger einwirken (nur unter bestimmten Umständen auch auf die ersten Phalangen). Zwischen diese beiden Muskelgruppen schieben sich — als Antagonisten jeder von beiden — die *Mm. interossei* und *lumbricales* mit den Muskeln des Antithenar (3,1) ein. Diese Muskeln beugen die ersten, strecken die beiden letzten Phalangen und vollführen die Spreizung und Wiedervereinigung der Finger.

Am Daumen kommt eine ganz eigenartige Stellung dem *Abductor pollic. longus* zu, er ist der stärkste sämtlicher Daumenmuskeln (1,34), er steht in seinen Funktionen einerseits dem *Extensor poll. brevis*, andererseits den Oppositionsmuskeln des Thenar nahe. Die langen Strecker des Daumens (*Extensor pollic. longus* und *brevis*) sind vereint nur etwas mehr als halb so stark (0,77) wie der *Abductor longus*, der sie bis zu einem gewissen Grade in ihrer Wirkung unterstützt, während der *Flexor longus* stärker als dieser ist (1,53). Zwischen

1) Wir führen hier die aus Frohse-Fraenkels absoluten Zahlen von uns berechneten Relativzahlen an.

Tabelle 1.

	Erwachsener		absolute	Kind
	Relativ- zahlen des Arms nach Aeby	Gesamt- muskulatur = 100 nach Frohse- Fraenkel	Zahlen nach Frohse- Fraenkel	Relativ- zahlen nach Aeby
Strecker des Unterarms: (M. triceps u. anconeus)	27,38	26,2	405,7	25,87
Beuger des Unterarms:				
M. biceps	11,50	10,7	165,5	7,76
M. brachialis	12,3	9,7	150	8,82
M. brachioradialis	5,80	4,9	77	2,86
	29,33	25,3	392,5	19,47
Beweger des Unterarms	56,71	51,5	798,2	
Supinatoren:				
M. biceps	11,50	10,7	165,5	7,76
M. supinator	1,73	1,5	24	3,01
	13,23	12,2	189,5	10,77
Pronatoren:				
(M. pronat. teres et qua- drat.)	2,98	3,4	53	4,31
Strecker der Hand	6,89	6,1	95	7,75
Beuger der Hand	5,24	4,4	68,5	4,91
Lange Strecker der Finger	3,52	3,3	51,5	5,48
Lange Beuger der Finger	13,10	11,1	171,5	16,31
Mm. interossei et lumbric. et antithenar	2,65 0,88	2,4 0,7	36,75 11,30	4,21 1,71
	3,53	3,1	48,05	5,92
Extensor poll. longus et brevis	0,77	1,0	15,5	1,15
Abductor poll. longus	1,34	1,2	18,5	1,53
	2,11	2,2	34,0	2,68
Flexor poll. longus	1,53	1,46	22,5	1,79
Abductor poll. brevis		0,5	8,5	
Flexor poll. brevis		0,4	6,0	
Opponens pollic.		0,6	9,5	
		1,5	24,0	2,86
Adductor poll. brevis		1,0	16	
Thenar	2,23	2,5	40,0	

Strecker und Beuger schieben sich — als teilweise Antagonisten beider — die Thenarmuskeln ein (2,23), deren einzelnen Abschnitten ganz verschiedene und in manchem Sinne entgegengesetzte Funktionen zufallen (Abduktion und Opposition 1,5, Adduktion 1,0).

Als Muskeln von besonderer Leistungsfähigkeit erscheinen uns also die Beuger und Strecker des Unterarmes, die Beuger der Finger, schliesslich auch die Supinationsmuskeln. Sehr wenig leistungsfähig erscheinen die langen Fingerstrecker, denen an Masse die kleinen Handmuskeln gleich kommen und die Pronationsmuskeln. Am Daumen erscheint neben dem langen Beuger der Abductor poll. longus am leistungsfähigsten. Die an sich kräftige Thenarmuskulatur zerfällt funktionell in verschiedene Gruppen, so dass die schliesslich sich ergebenden Differenzen zwischen den einzelnen die gleiche Funktion zusammenfassenden Muskelgruppen geringer sind, als wir sie bei den übrigen Fingern gefunden haben.

Bemerkt sei hier noch ausdrücklich, dass wir bei dieser Betrachtung der Muskeln nur ein Bild ihrer ideellen Leistungsfähigkeit erhalten, dass wir aber — und darauf hat bereits Aeby hingewiesen — nicht wissen, in welchem Verhältnis sich dieselbe auf Hubhöhe und Hubkraft verteilt; auch geht bei dem mangelnden Parallelismus der Muskelfasern nicht selten ein beträchtlicher Teil der Zugkraft verloren, und schliesslich wird die Kraft, mit der ein Muskel zu wirken imstande ist, auch im stärksten Maße von den physikalischen Verhältnissen, unter denen er wirkt, z. B. von der Länge des Hebelarmes, an dem er angreift, beeinflusst.

Nun kommt es aber in unserem Falle nicht auf die Leistungsfähigkeit an sich an, sondern darauf, wie sich die Leistungsfähigkeit zu der tatsächlich beanspruchten Leistung verhält, bis zu welchem Maße die Leistungsfähigkeit eines jeden Muskels bei bestimmten, häufig geübten Verrichtungen in Anspruch genommen wird.

Wir müssen demnach zuerst versuchen festzustellen, inwieweit bei verschiedenen Arbeitsverrichtungen die Muskeln in Anspruch genommen werden, welche Leistungen von den einzelnen Gruppen von Muskeln bei der Arbeit oder bei verschiedenen Arten von Arbeit verlangt werden.

Ebensowenig, wie wir imstande waren, ein absolutes Maß für die Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskeln zu gewinnen, ebensowenig sind wir imstande, ein absolutes und zuverlässiges Maß für die Arbeitsleistung der einzelnen Muskeln bei bestimmten Verrichtungen anzugeben; wir sind nur imstande, die Arbeit, die bei einzelnen Verrichtungen (oder Gruppen von Verrichtungen) von bestimmten Muskelgruppen geleistet wird, dadurch ungefähr zu schätzen, dass wir sie mit

16*

der von anderen Muskelgruppen zu leistenden Arbeit oder mit der von denselben Muskelgruppen bei anderen Verrichtungen zu leistenden Arbeit vergleichen.

Um über die den einzelnen Muskelgruppen zugemutete Leistung auch nur ein ungefähres Bild zu erhalten, müssen wir Arm und Hand in der Ruhe und bei der Arbeit beobachten und die Rolle, die Arbeitsleistung, die den einzelnen Muskelgruppen zufällt, zu schätzen suchen.

Was die Muskeln anbelangt, die **den Unterarm im Ellbogengelenk strecken und beugen**, so sei hier nur darauf hingewiesen, dass bei jeder schweren Arbeit sie eine besonders grosse Rolle zu spielen haben, dass aber bei allen feinen manuellen Arbeiten, bei allen Arbeiten, die eine differenzierte Tätigkeit der einzelnen Finger verlangen, die ihnen zugemuteten Leistungen nur geringe sind.

Der Vorderarm befindet sich in der Ruhelage stets in starker **Pronationsstellung**. Nur bei wenigen Verrichtungen muss die Pronation noch verstärkt werden, hingegen verlangen gerade eine ganze Reihe gerade grösster Arbeiten, z. B. Heben von Lasten, Schaufeln, ein Aufgeben dieser Pronationsstellung und ein Feststellen der Hand in der **Supination**. An die Supinationsmuskeln werden also bei grober Arbeit die grössten Anforderungen gestellt werden — sie sind auch entsprechend kräftig entwickelt. Die Pronationsmuskeln hingegen, die schon vermöge ihres normalen Tonus die Hand in Pronation führen, werden nur bei wenigen Arbeiten zur Verstärkung der Pronation, zum kräftigen Zurückführen der supinierten Hand in die Pronation benötigt. Solche relativ seltene Arbeiten, bei denen die Pronationsmuskeln stärker angestrengt werden, sind: das Einschrauben einer Schraube mittelst Schraubenziehers, das Giessen aus einem Gusslöffel u. dgl. Die meisten irgendwie feineren Arbeiten werden mit dem zu bearbeitenden Gegenstande von oben und seitlich genäherter Handfläche ausgeführt, also in einer Stellung, die der Ruhelage der Pro- und Supinatoren ziemlich nahe kommt. Pro- und Supinatoren werden hier nicht wie bei den oben erwähnten Verrichtungen die Hauptarbeit zu leisten haben, sondern ihre Aufgabe ist nur, kleine Bewegungen um die Ruhelage auszuführen, vor allem aber die Vorderarmknochen in der für die Arbeitsleistung der Hand vorteilhaftesten Stellung zu fixieren. Aus diesen Ausführungen ergibt sich also, dass so wie die Muskelmasse der Pronatoren verglichen mit der der Supinatoren und der übrigen Handmuskeln auch relativ gering, so auch die ihnen zugemutete Anstrengung eine relativ geringe ist; der grossen Muskelmasse der Supinatoren wird eine allerdings grosse Arbeit aber nur bei grösster und schwerster Arbeitsverrichtung zugemutet.

Was nun die **Handstrecker und Handbeuger** anbelangt, so sehen wir sowohl beim Kinde als auch beim Erwachsenen — wenn wir durch Auflegen der ulnaren Seite des Arms und der ulnaren Kante der Hand die Wirkung der Schwerkraft möglichst ausschalten — die Hand in der Ruhelage eine mässige Dorsalflexion einnehmen, die Wirkung der Extensoren die der Flexoren überwiegen. Doch ist dies Überwiegen der Extensoren infolge ihres Tonus nur ein so geringes, dass es bei wagrecht vorgestrecktem Arme keineswegs die Wirkung der Schwerkraft auf die Hand auszugleichen vermag. Bei der häufigen, bei allen irgendwie feineren Arbeiten ausschliesslich in Betracht kommenden Handstellung in Pronation ist, soweit diese Arbeiten nicht bei gebeugtem Handgelenk ausgeführt werden können, eine Anstrengung der Strecker schon allein zur Überwindung der Schwerkraft notwendig. Bei gebeugtem Handgelenk aber können schon deshalb nur wenige Arbeiten ausgeführt werden, weil kräftige und volle Wirkung der Fingerbeuger nur möglich ist bei dorsalflektierter Hand, weil die Handstrecker die Synergisten der bei weitem kräftigsten und bei weitem am häufigsten in Aktion gesetzten Fingermuskeln, der langen Fingerbeuger, sind. Hingegen ist die Arbeit, die die Flexoren der Hand zu verrichten haben, eine verhältnismässig geringe: Der Schwere der Hand haben sie nur bei den oben erwähnten in voller Supination der Hand ausgeführten schweren und groben Arbeit entgegenzutreten; bei gebeugtem Handgelenk werden aus dem oben angegebenen Grunde nur verhältnismässig wenig Arbeiten verrichtet; die Handbeuger sind ausserdem Synergisten der Fingerstrecker, die an Kraft ja so weit hinter den Fingerbeugern zurückbleiben. Ihre Hauptfunktion ist es demnach wohl, als Synergisten der Handstrecker zu fungieren, denen bei Bewegungen des Handgelenks die Hauptrolle zufällt.

Ist so schon die Tätigkeit der Handstrecker eine bei weitem häufigere und anstrengendere als die der Handbeuger, so kommt noch hinzu, dass, wenn die Finger bereits maximal gebeugt sind, aber auch wenn die weitere Beugung der Finger durch einen äusseren Widerstand gehemmt ist, auch die Fingerbeuger auf das Handgelenk beugend wirken und so die Tätigkeit der Handbeuger verstärken oder substituieren.

Die langen Fingerstrecker fungieren zwar auch als Handstrecker, aber nur dadurch, dass sie bei im Metacarpophalangealgelenk gestreckten Fingern die Hand selbst dorsalflektieren. Doch kommt bei Arbeitsverrichtungen die erwähnte Finger- und Handstreckung kaum je vor.

Es wird also nach dem Gesagten das Plus an Leistungsfähigkeit, das den Extensoren der Hand zukommt, bei weitem

nicht ausreichen, um das grosse Plus an Inanspruchnahme zu decken. Es wird uns also nicht wundern, dass bei ihnen sich die Folgeerscheinungen der Anstrengung geltend machen, und dass diese gerade dann in Erscheinung treten, wenn es sich um Verrichtung feinerer manueller Arbeit gehandelt hat.

Wenn wir die **Haltung der Finger** in der oben beschriebenen Ruhelage (mit möglichster Ausschaltung der Wirkung der Schwerkraft auf die Stellung der Finger) betrachten, so sehen wir alle Phalangen eine Mittelstellung zwischen voller Beugung und voller Streckung einnehmen, die sich bei der 2. Phalange am meisten der Beugung, bei der Endphalange der Streckung nähert, während die Grundphalange in ihrer Stellung nur eine leichte Beugung zeigt.

Es überwiegen also in Ruhelage die Interossei und Lumbricales als Beuger der 1. Phalange ein wenig die langen Strecker, während dieselben Muskeln als Strecker der zweiten Phalange durch die langen Flexoren (speziell den *M. flexor sublimis*) überwunden werden.

Hierbei wollen wir nur darauf hinweisen, dass also eine leichte Beugung dem natürlichen Muskeltonus entspricht und zu ihrer Herstellung keine Anstrengung, eventuell aber zu ihrer Festhaltung Muskularbeit erforderlich ist, dass das Verbringen der Finger in Streckung aber bereits Muskularbeit erfordert.

Doch haben die Strecker verhältnismässig nur sehr wenig selbständig zu wirken, vielmehr fällt ihnen im wesentlichen die Aufgabe zu, die durch die Beuger hervorgerufene Wirkung wieder auszugleichen, als Antagonisten und Moderatoren sowie als Synergisten derselben zu wirken.

Nun wird aber die Rolle, die sie spielen, im wesentlichen von der Art der Arbeit abhängen, welche die die Hauptleistung vollführenden Muskeln zu verrichten haben; anders werden hier die Verhältnisse bei grober, anders bei feiner Arbeit sein.

Grobe Arbeit, die in einem derben Zufassen, Heben usw. besteht, beansprucht in erster Linie die Tätigkeit der Flexoren; von diesen sind es vor allem die langen Fingerbeuger, die besonders in Anspruch genommen werden, und die schon vermöge ihrer grossen Masse solcher Arbeit gewachsen erscheinen. Als Antagonisten haben die Fingerstrecker dort, wo es sich nicht um fein abgestufte, ganz genau zu regulierende Tätigkeit handelt, nur wenig zu wirken. Aber die langen Fingerstrecker sind, worauf auch bereits Duchenne hingewiesen und was uns auch ein Blick auf die den Hammer schwingende Hand auf Fig. 5 zeigt, Synergisten der langen Fingerbeuger, wenn diese auf das kräftigste angespannt, wenn exakter Faustschluss ausgeführt wird.

Ganz anders als bei grober verhält es sich bei feiner manueller Arbeit. Hier müssen neben den Fingerbeugern auch die Antagonisten (die Fingerstrecker) stets in Tätigkeit sein, sei es eine Bewegung nur mässigend, sei es im geeigneten Zeitpunkt mit stärkerer Gegenwirkung einsetzend, eine Fingerhaltung rasch in eine andere überführend usw. Gerade bei feinerer Arbeit werden also die Fingerstrecker in besonders lebhafter Tätigkeit sein. Die langen Fingerstrecker die auf die Grundphalangen allein wirken, sind dabei die Antagonisten sowohl der Interossei, die auf die Grundphalangen allein beugend einwirken, als auch der langen Beuger, die zwar vor allem auf die zweite und dritte Phalange, nach deren Beugung aber (nach du Boi-Reymonds Angabe, von deren Richtigkeit man sich leicht überzeugen kann) auch auf die erste Phalange wirken. So kommen also bei jeder feineren manuellen Arbeit die Fingerstrecker in angestrengteste Tätigkeit, aber auch — wie dargelegt — bei kräftigster Anspannung der Fingerbeuger fällt den Streckern eine wichtige Rolle zu. Es ist hingegen die gewöhnliche grobe und schwere Arbeit, bei der weder exakter kräftigster Faustschluss noch feinere Fingerbewegungen ausgeführt werden, diejenige, die die Extensoren der Finger verhältnismässig am wenigsten in Anspruch nimmt. — Gerade die langen Fingerstrecker aber sind diejenigen Muskeln, denen — neben den Interossei und Lumbricales — die kleinste Leistungsfähigkeit zukommt, deren Volumen kaum ein Viertel des Volumens der langen Fingerbeuger beträgt, die auch um sehr vieles schwächer sind als die Handbeuger und selbst die Pronatoren. Wie gerade die gewöhnliche grobe Arbeit die Fingerbeuger vor allem anstrengt, feinere Arbeit beide Muskelgruppen gleichmässiger in Anspruch nimmt, möge folgende Beobachtung zeigen:

Bei alten Leuten, wenn diese den schwer arbeitenden Ständen angehören (Bauern, Landarbeiter usw.) tritt das ja stets bestehende Überwiegen der Flexoren aufs stärkste hervor; die Finger werden stets gekrümmt gehalten, eine volle Extension der Finger ist kaum möglich. Es scheint also hier im Verhältnis zu einer starken Arbeitshypertrophie der Flexoren, vor allem der langen Beuger, ein Zurückbleiben der Extensoren eingetreten zu sein, als ob durch die schwere Arbeit nur jene sich einseitig stärker entwickelt hätten.

Ganz anders als die eben beschriebenen Hände der schwer arbeitenden alten Leute sehen die Hände jener Greise aus, die keine manuelle Arbeit, aber auch jener, die feinere manuelle Arbeit verrichtet haben; bei ihnen sehen wir nichts von einer starken Krümmung der Finger. Das Überwiegen der Flexoren über die Extensoren tritt hier auch im späteren Alter nicht stärker hervor.

Bei allen feineren Bewegungen der Finger spielen **die kleinen Handmuskeln** eine grosse Rolle; vor allem sei betont, welche Bedeutung gerade der den Interossei eigentümlichen Bewegung — Beugung der ersten bei gleichzeitiger Streckung der zweiten und dritten Phalange — zukommt.

Doch sei darauf hingewiesen, dass diese Muskeln, die an Masse den langen Fingerstreckern fast gleichkommen, unter viel günstigeren physikalischen Verhältnissen wirken als jene, also bei gleicher Kraft viel mehr Arbeit zu leisten imstande sind. Dieser letztere Umstand schon kann es uns begreiflich machen, dass Überanstrengung leichter bei den unter ungünstigen Verhältnissen arbeitenden langen Streckern als bei den unter so günstigen Verhältnissen wirkenden kleinen Fingermuskeln sich geltend macht.

Unter wieviel günstigeren physikalischen Verhältnissen die Interossei und Lumbricales arbeiten als die langen Fingerstrecker, mag folgender Umstand zeigen:

Frohse-Fraenkel berechnen für die Grundphalange eines jeden Fingers das Gewicht der Muskelsubstanz von Beugern (Interossei und Lumbricales) und Streckern (Extensores longi), dabei finden sie, dass die Strecker beim Zeigefinger die Beuger um ein wenig, beim 5. Finger um relativ mehr, beim 4. Finger um mehr als das Doppelte überragen. Aber man kann sich jederzeit leicht überzeugen, mit wieviel geringerer Kraft die Streckung der Grundphalangen ausgeführt werden kann als ihre Beugung. Ferner ist zu berücksichtigen, dass, soweit es sich um die Beugung der Grundphalange handelt, eine leichte Beugung derselben schon in der Ruhelage durch den Muskeltonus der kleinen Fingermuskeln herbeigeführt wird, dass weiter bei fixierter Mittel- und Endphalange — wie dies ja beim Ergreifen eines Gegenstandes stets der Fall ist — die langen Fingerbeuger auch auf die Grundphalange beugend wirken.

Wenden wir uns nun den einzelnen Fingern zu, so ist es ja zweifellos der Daumen, der mehr angestrengt wird als jeder der übrigen Finger; seine besonders kräftige Versorgung mit Muskeln — ist doch die Muskelmasse des Thenars nur um wenig kleiner als die sämtlicher Interossei und Lumbricales, mit Ausnahme des Antithenar, zusammen — befähigt ihn auch zu besonderer Leistung. Am Daumen liegen die Verhältnisse auch darum anders als bei den übrigen Fingern, da dem an Masse stärksten Muskel, dem langen Beuger, der Abductor longus an Masse nahe kommt; die langen Strecker sind zwar die schwächste Muskelgruppe, aber nur dann, wenn wir den ihre Wirkung unterstützenden Abductor longus denselben nicht zuzählen. Die Gruppe des Thenar zerfällt in funktionell verschiedene Teile (Opposition ein-

schliesslich Abduktion und Adduktion). Die Differenzen, die sich hier zwischen den einzelnen Gruppen ergeben, sind keineswegs so grosse wie bei den übrigen Fingern. Demnach muss man erwarten, dass hier nicht die Strecker allein oder ausschliesslich überanstrengt werden, sondern dass auf Erscheinungen der Überanstrengung bei diesen bald auch ebensolche Erscheinungen bei anderen Muskelgruppen des Daumens folgen.

Was die übrigen Finger anbelangt, so wollen wir zunächst nur noch einen kurzen Blick auf ihre Versorgung mit Muskeln werfen. Der 3. und 4. Finger werden nur vom Extensor digit. communis mit Streckern der Grundphalangen versorgt, während der 2. und 5. Finger neben dem gemeinsamen Fingerstrecker noch eigene lange Strecker besitzen. Der Zeigefingerstrecker scheint den Kleinfingerstrecker meist nur um recht wenig zu überragen. Doch scheinen gerade, was die Versorgung des 2. und 5. Fingers durch den Extensor digitor. com. anbelangt, recht beträchtliche Unterschiede zwischen diesen beiden Fingern zu bestehen, aber besonders häufig auch individuelle Varietäten vorzukommen. „Der Muskelbauch für den Zeigefinger gewinnt oft eine grosse Selbständigkeit, die accessorische Sehne für den 5. Finger kann fehlen“, sagen Frohse-Fraenkel.

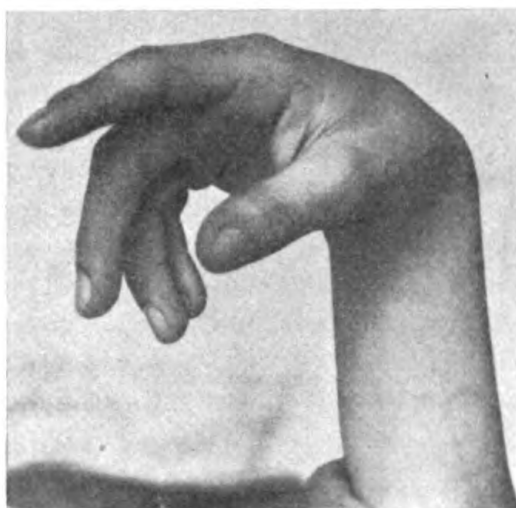


Fig. 1.

Stützen wir den Ellenbogen auf eine horizontale Unterlage bei vertikal von dieser aufragendem Unterarm und lassen die Hand der Schwerkraft folgend im Handgelenk nach vorne sinken, so werden die Fingerbeuger entspannt, kommen in die für ihre Leistung ungünstigste Position. Die Stellung, die die einzelnen Finger einnehmen, wird dann teils von der Schwerkraft und von Tonus der Interossei und Lumbricales, teils von dem Tonus der Extensoren bestimmt.

Wir sehen nun, dass (ähnlich wie in Fig. 1) der Zeigefinger nur ganz wenig von der Streckstellung abweicht, etwas mehr der 3., mehr der 4. und am meisten der 5. Finger. Diese ganz charakteristische Stellung der Hand werden wir uns vor Augen halten müssen, wenn wir später die Lähmung der einzelnen Finger beurteilen wollen. Fig. 1

zeigt diese Handstellung bei einer Bleilähmung, die durch gleichmässige Parese aller Strecker ganz dasselbe Bild zeigt, das eine normale Hand in dieser Stellung darbietet; doch ist eine weitere Streckung hier (bei der Bleilähmung) unmöglich.

Fassen wir nun das über die Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskelgruppen und das über die ihnen zugemutete Arbeit Gesagte zusammen, so können wir zu folgenden Schlussfolgerungen kommen.

Beuger und Strecker des Unterarms besitzen eine grosse Leistungsfähigkeit, die gerade bei feinerer manueller Arbeit nicht stark in Anspruch genommen wird. Zu den Beugern gehört auch der für sich allein schon recht kräftige *M. brachioradialis*.

Die Supinationsmuskeln sind ebenfalls durch grosse Masse ausgezeichnet. Ihre Inanspruchnahme erfolgt hauptsächlich bei grober Arbeit, bei feinerer manueller Arbeit ist sie eine geringe.

Die Pronationsmuskeln sind nur von geringer Leistungsfähigkeit, aber auch ihre Inanspruchnahme ist nur eine geringe.

Die Strecker der Hand sind kräftig, überragen an Leistungsfähigkeit etwas die Beuger; aber den Handstreckern wird bei allen feinen manuellen Arbeiten sowie bei allen jenen, die kräftigen Faustschluss erfordern (hier als Synergisten der sehr kräftigen Fingerbeuger), eine ganz besonders grosse Arbeitsleistung zugemutet, während die Beuger meist nur als Synergisten der Strecker in Wirksamkeit treten.

Die langen Fingerstrecker sind die schwächsten sämtlicher langen Fingermuskeln. Sie werden bei allen feineren manuellen Arbeiten im hohem Maße als Antagonisten der Fingerbeuger (vor allem der *Interossei* und *Lumbricales*, aber auch der langen Beuger) in Anspruch genommen, aber auch als Synergisten der langen Fingerbeuger bei allen Arbeiten, die besonders kräftigen Faustschluss erfordern.

Die kleinen Fingermuskeln sind an Masse den langen Fingerstreckern annähernd gleich, werden bei feinerer manueller Arbeit sowie auch bei allen kräftigen Faustschluss erfordenden Arbeiten stark in Anspruch genommen, arbeiten aber unter bedeutend günstigeren physikalischen Verhältnissen als die langen Fingerstrecker und finden unter Umständen Unterstützung an den langen Fingerbeugern.

Am Daumen nimmt der *Abductor longus* durch seine Kräftigkeit eine besondere Stellung ein. Die langen Strecker sind die schwächste und unter den physikalisch ungünstigsten Bedingungen arbeitende Muskelgruppe, die aber durch den *Abductor longus* unterstützt wird. Die Differenzen an Leistungen zwischen den einzelnen Muskelgruppen sind nicht so gross wie bei den

übrigen Fingern. Bei den komplizierten Verhältnissen des Daumens ist fast jede Muskelgruppe unter bestimmten Verhältnissen bald Synergist, bald Antagonist der anderen, und da gerade die Daumenballenmuskeln sehr viel angestrengt werden, erklärt es sich, dass unter Umständen gerade diese zuerst die Folgen von Überanstrengung zeigen.

Bei jeder feineren Arbeit sowie bei jeder Arbeit, die kräftige und exakte Tätigkeit der Finger erfordert, erfahren also eine im Verhältnis zu ihrer Leistungsfähigkeit besonders hohe funktionelle Inanspruchnahme: die langen Fingerstrecker, die Handstrecker, die kleinen Fingermuskeln, weiter die Daumenmuskeln (über die noch später gesprochen wird). Die Muskeln, die bei grober Arbeit besonders in Betracht kommen, die Beuge- und Streckmuskeln des Unterarms (einschliesslich des *Musculus brachioradialis*) sowie die Supinatoren sind so leistungsfähig angelegt, dass sie dadurch schon gegen Schädigung durch die Funktion stärker gesichert erscheinen.

Vielleicht wäre es nach dem bisher Ausgeführten gestattet zu sagen: Der menschliche Arm mit seiner kräftigen Muskulatur für Bewegung im Ellbogengelenk, mit seinen kräftigen Supinatoren ist vorwiegend gebaut für grobe schwere Arbeit. Die Hand- und Fingerstrecker sind nur in der Stärke und Leistungsfähigkeit angelegt, die der geringen Anstrengung, die ihnen bei gewöhnlicher grober Arbeit zufällt, entspricht. Bei allen feinen Arbeiten aber wird gerade diesen Muskeln ein bei weitem grösseres Maß von Arbeitsleistung zugemutet als bei grober Arbeit. Bei den Handwerkern und vielen industriellen Arbeitern, die nicht gewöhnliche grobe Arbeit zu verrichten haben, werden verhältnismässig am stärksten in Anspruch genommen und ermüdet jene eben genannten Muskeln, denen nur bei feinerer, genauerer Abstufung der einzelnen Bewegungen, bei einer pronierten Handhaltung oder besonders kräftigen Faustschluss erfordernden Verrichtung eine bei grober Arbeit von ihnen nicht oder nur im geringen Umfange verlangte Leistung zufällt.

Unter den an Bleivergiftung und Bleilähmung Erkrankten finden sich auch Arbeiter aus Betrieben: Bleiweissfabriken, Miniumfabriken und Giessereien, in denen viel oder vorwiegend grobe Arbeit verrichtet wird, in denen aber doch auch feinere Arbeit ausgeführt wird, und es fehlen leider in allen Krankengeschichten Angaben darüber, in welcher Art die an Lähmung Erkrankten beschäftigt gewesen waren.

Die allermeisten Fälle von Bleivergiftung und Bleilähmung aber betreffen Handwerker, die alle (eventuell neben grober) auch feinere Arbeit zu verrichten haben (Anstreicher, Lackierer, Buchdrucker, Schrift-

setzer, Schriftgiesser, Spengler, Installateure, Vergolder, Gürtler, Töpfer, Diamantschleifer), oder Arbeit, die, wenn auch schwere, so doch **exakte** Arbeit und kräftigsten Faustschluss erfordert (Feilenhauer), oder schliesslich Fabrikarbeiter, die feinere Arbeit zu verrichten haben (Porzellanmaler, Emailleure).

Bei allen diesen Berufen — also in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle von Bleilähmung — gilt in Bezug auf die Anstrengung und Überanstrengung der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen das, was wir bisher über die Anstrengung der einzelnen Muskeln bei feinerer manueller Arbeit gesagt haben.

Der Typus der Bleilähmung ist das Ergriffensein der langen Finger- und Handstrecker mit Freibleiben des *M. brachioradialis*, mit eventueller Beteiligung der langen Strecker des Daumens, eventuell unter Freibleiben des *Abductor poll. longus* und — eventuell weiterem Ergriffensein der Daumenballen und schliesslich der kleinen Finger-muskulatur (Vorderarmtypus Remaks). Wir glauben dargelegt zu haben, dass dieser Typus, dessen ersten Teil Dejerine-Klumpke als „Type antibrachial“ bezeichnet und charakterisirt als die Lähmung der vom *Radialis* versorgten Muskeln des Vorderarmes mit Ausnahme des *Brachioradialis* (des *Anconeus IV*) und öfters auch des *Abductor poll. longus* — sich vollkommen erklären lässt aus der Funktion, aus der ihre Leistungsfähigkeit übersteigenden Anstrengung, die der Handwerker und viele Gruppen von industriellen Arbeitern bestimmten Muskelgruppen zumuten.

Das regelmässige Ergriffensein der langen Hand- und Fingerstreckmuskeln erklärt sich — um es hier nochmals kurz zusammenzufassen — aus ihrer relativen Überanstrengung, das Freibleiben des *M. brachioradialis* aus seiner eigenen Mächtigkeit und der funktionellen Zugehörigkeit zu der Gruppe des Beugers des Unterarmes. Dass die kleinen Fingermuskeln (abgesehen von der Daumenmuskulatur) so selten und stets sehr spät erkranken, erklärt sich wohl aus ihrem Zusammenarbeiten mit den mächtigen langen Beugern und aus den günstigen physikalischen Verhältnissen, unter denen sie wirken.

Was den Daumen anbelangt, so erklärt die Mächtigkeit des *Abductor longus* wohl sein häufiges Freibleiben von der Bleilähmung; seine Mitwirkung führt wohl dazu, dass die Strecker meist nur paretisch werden, eine volle Lähmung derselben aber nur selten ist. Die geringen Unterschiede an Leistungsfähigkeit, die zwischen den einzelnen Muskelgruppen bestehen, der Umstand, dass sie in den verschiedensten Kombinationen als Synergisten und Antagonisten auftreten, endlich

noch, dass bei den meisten Verrichtungen die Oppositionsmuskeln des Thenar (*Abductor poll. brevis*, *Opponens*, *Flexor poll. brevis*) eine besonders grosse Arbeit zu verrichten haben, alle diese Momente erklären es wohl, dass am Daumen so häufig neben den Streckern — manchmal sogar mehr als diese und vor ihnen — die Thenarmuskeln erkranken.

Wir sind uns dessen wohl bewusst, dass zwar die Bestimmung des Gewichtes der einzelnen Muskeln auf exakte Weise erfolgen kann, dass aber damit allein noch kein exakter Maßstab für die Arbeit, der jeder Muskel fähig ist, gewonnen werden kann, dass ferner dort, wo wir über den Grad der Anstrengung der einzelnen Muskelpartien, über das Verhältnis der geforderten Leistungsfähigkeit sprechen, unsere Ausführungen nicht beanspruchen können, als exakteste, naturwissenschaftliche Beweisführung zu gelten. Aber doch glauben wir, da wir uns auch auf die Anatomie und Physiologie der einzelnen Muskelgruppen stützen, den Boden der Wirklichkeit nicht verlassen zu haben. Darüber, ob wir von einer elektiven Wirkung des Bleies gerade auf diese bestimmten Muskeln und Nervengruppen ganz absehen können, welche Bedeutung einer solchen eventuell zuzugestehen ist, darüber soll später gesprochen werden.

Im Folgenden soll der Versuch gemacht werden, an der Hand unseres Materials jede Modifikation und Varietät innerhalb dieses Grundtypus jede Abweichung von ihm, jedes Hinausgehen über den Type *antibrachial Dejerine-Klumpkes* durch die spezielle Tätigkeit des betreffenden Individuums zu erklären.

Zunächst aber wollen wir jene Fälle betrachten, die dem eben besprochenen Typus der Bleilähmung am meisten entsprechen. Das sind zunächst jene Fälle, bei denen es erst zu den allerleichtesten Symptomen der Bleilähmung gekommen ist; dann aber werden wir — bei Besprechung der übrigen Fälle teilweise nach Berufsarten vorgehend — jene Handwerker zuerst betrachten, die diesen Grundtypus am ungetrübtesten zeigen: die Anstreicher.

Wir hatten in der Zeit vom 1. XI. 1905 bis 1. I. 1909 Gelegenheit, **13 Fälle von Parese der Extensoren** zu beobachten. Die Parese ergreift in erster Linie die Extensoren der Finger. Es ist den Kranken nicht möglich, bei gestreckten Fingern die Hand im Handgelenk dorsal zu flektieren; bei dem Versuch der Dorsalflexion im Handgelenk beugen sich die 1. Phalangen. Versucht man passiv, durch Druck auf die Metacarpalknochen von der Vola aus diese Dorsalflexion herbeizuführen, so tritt sofort Beugung der Finger im Metacarpophalangealgelenke ein. Die Extensoren der Finger sind nicht imstande, ent-

gegen dem Widerstand der Interossei und Lumbricales die Finger gestreckt zu erhalten. Dabei ist bei Faustschluss oder stärker gebeugten Fingern die Dorsalflexion meist in vollem Umfange und manchmal mit guter Kraft (Intaktheit der Extensoren der Hand), manchmal mit verminderter (leichte Parese dieser Extensoren) möglich¹⁾.

Es wurden von uns in diese Gruppe der Extensorenparesen nur solche Fälle aufgenommen, bei denen bei keinem anderen Muskel Störungen der Funktion vorhanden waren; von Fällen aber, die nur Störungen der Extensoren zeigten, nur jene, bei denen diese Störung so gering war, dass bei gerade gestrecktem Handgelenk volle Fingerstreckung möglich war, und erst bei weiterer Dorsalflexion im Handgelenk Beugung der Finger eintrat. In den allerleichtesten der hiehergehörigen Fälle ist sogar eine volle Dorsalflexion im Handgelenk bei voller Streckung der Finger möglich, doch erfolgt sie mit erheblich verringerter Kraft.

Während in allen anderen Fällen alle Finger annähernd gleichmässig paretisch scheinen, blieb in einem Falle, bei dem Anstreicher S., nur der 3. und 4. Finger u. zw. schon bei leichter Dorsalflexion im Handgelenk in Beugung zurück, während 2. und 5. Finger gestreckt blieben. Wir haben oben darauf hingewiesen, dass die ersterwähnten Finger meist die am schwächsten mit Streckern versehenen sind. Neben Parese dieser Strecker war in diesem Falle auch eine Parese der Handstrecker (auch bei Faustschluss Dorsalflexion nur bei verringerter Kraft und nicht in vollem Umfange möglich) vorhanden.

Von den 13 von uns beobachteten Fällen betraf einer beide Hände in gleicher Weise. Die Parese war bei einem 43 Jahre alten Möbellakierer, der mehrmals Bleikolik durchgemacht hatte, eingetreten, nachdem er längere Zeit Kittarbeit verrichtet hatte. Es handelte sich beiderseits um eine stärkere Parese der langen Fingerstrecker: bei gestreckten Fingern war jedes dorsale Erheben der Hand über die Horizontale unmöglich; bei gebeugten Fingern erfolgte die Dorsalflexion mit guter Kraft (Freisein der Handstrecker).

In einem einzigen Falle war die linke Hand allein erkrankt.

1) Gowers (Handbuch der Nervenheilkde. 3. Bd. S. 319) nimmt an, dass bei gestreckten Fingern die Überstreckung im Handgelenk ausschliesslich durch die langen Extensoren der Finger erfolge, weshalb bei deren Lähmung Dorsalflexion der Hand bei gestreckten Fingern nicht möglich sei, während bei gebeugten Fingern die Dorsalflexion stets durch die eigentlichen Handstrecker erfolge. Diese Auffassung können wir nicht für richtig halten, sie würde annehmen müssen, dass — wenn wir bei dorsalflektierter Hand die Finger beugen und strecken — auch immer ein Wechsel in den die Hand fixierenden Muskeln stattfindet.

Bei einer 29 Jahre alten Schriftgiessereiarbeiterin, die mehrere Male Bleikolik durchgemacht und in letzter Zeit über „rheumatische“ Beschwerden geklagt hatte, erfolgte die Dorsalflexion im linken Handgelenk bei gestreckten Fingern mit viel geringerer Kraft als rechts. Es handelte sich also um eine Parese leichtesten Grades. Patientin hatte in den letzten Jahren Buchstaben sortiert und eingepackt. Wir möchten in diesem Falle aber nicht einmal mit vollster Sicherheit behaupten, ob es sich um Extensorenparese gehandelt hat, oder ob nicht der Umstand, dass Patientin Schmerzen in der Hand hatte, sie zu geringerem Widerstand beim Beugeversuch veranlasste.

Bei allen anderen 11 Fällen war ausschliesslich die rechte Hand ergriffen. Sie betrafen einen Bleilöter, einen Spengler, 2 Hafner, 6 Anstreicher.

Sehr verschieden ist die Zeitdauer, die eine solche Parese zu ihrer Heilung braucht. Ich sah in einem Falle (Anstreicher) nach 8 tägiger, in einem anderen Falle (Spengler) nach 10 tägiger Arbeitsruhe alle Erscheinungen verschwinden, während in zwei anderen Fällen noch nach 1 Monat nur eine erhebliche Besserung, aber keine Heilung zu verzeichnen war. Die meisten Fälle sind nach kurzer Zeit ungeheilt meiner Beobachtung entschwunden.

Die Heilung der Parese innerhalb der oben erwähnten kurzen Zeit muss den Gedanken nahe legen, ob es sich in diesen Fällen überhaupt um Giftwirkung und nicht vielleicht nur um eine Ermüdungserscheinung gehandelt habe.

Dass es aber mit Ausnahme eines Falles von doppelseitiger Parese, bei dem wir über die Reihenfolge, in der die Parese eintrat, nichts wissen, und eines Falles von linksseitiger Lähmung, der nicht ganz einwandfrei ist, stets — unter 13 Fällen 11 mal — die rechte Hand war, die erkrankte, spricht wohl deutlich für die Rolle, die die Arbeit bei Entstehung der Parese spielt.

Von den 14¹⁾ **Anstreichern und Lacklerern**, die wir mit Bleilähmung der Hände zu behandeln Gelegenheit hatten, zeigten nur 3 einseitige Lähmung, und zwar sämtlich an der rechten Hand.

Bei einem dieser rechtsseitig Gelähmten handelte es sich um eine relativ leichte Erkrankung, die ohne dass andere Erscheinungen von Bleivergiftung (ausser Bleisaum) vorausgegangen waren, plötzlich entstanden war. Faradische und galvanische Erregbarkeit zeigten keine gröberen Störungen; nach 2 Monaten konnte Patient, bei dem komplette Lähmung der Extensoren der Finger und der Hand bei Mitbeteiligung der Daumenstrecker bestanden hat, mit einer ganz leichten Schwäche der Extensoren aus der Behandlung entlassen werden.

1) Über einen 15. Anstreicher wird später berichtet.

Bei dem 2. Falle handelte es sich um einen 33jährigen Anstreicher-gehilfen, der in den Jahren 1902—1906 achtmal Bleikolik durchgemacht hatte; dann arbeitete er 2½ Jahre ohne Bleifarben, bis er (23. Oktbr. 1908) nach 5wöchentlicher Bleiweissarbeit an Bleikolik erkrankte und in ein Krankenhaus aufgenommen wurde. Gegen Ende seines Spitalaufenthaltes (1. XI.—28. XI. 1908) stellte sich Lähmung der rechten Hand ein, mit der er Ende November in meine Behandlung trat. Es bestand leichte Parese der Handstrecker, starke Parese der Fingerstrecker, von denen der 2. am besten, der 5. am wenigsten gestreckt werden konnte; der Daumen konnte nicht voll gestreckt, nicht in die Handrückenfläche gehoben, Abduktion von der Handfläche nicht in vollem Umfange ausgeführt werden; faradische Erregbarkeit des Extensor communis erloschen.

Bei dem 3. Falle bestanden, als wir ihn sahen, nur die Residuen einer vor 13 Jahren entstandenen Bleilähmung, und zwar in einer Parese der Daumenmuskulatur. Diesem letzteren Falle (von dem das unten über veraltete Fälle Gesagte gilt) kommt für unsere Betrachtung wohl kaum eine Bedeutung zu.

In allen anderen Fällen (11) betraf die Lähmung beide Hände, immer aber war die rechte Hand stärker ergriffen als die linke; in allen, mit Ausnahme eines einzigen Falles (Ant. M.), machte die Besserung links raschere Fortschritte als rechts. Warum in dem einen Falle die Heilung links durch eine Zeit lang langsamer von statten ging, konnten wir nicht ermitteln, doch stellte sich bald wieder eine Verschiebung ein, so dass heute die rechte Hand stärkere Residuen zeigt als die linke. Es tritt also in allen diesen Fällen das Betroffensein der stärker angestregten Hand aufs deutlichste hervor.

Unter allen Anstreichern sind nur drei, bei denen auch die den Arm im Schultergelenk bewegenden Muskeln — die, wie auch Edinger betont, nach den das Handgelenk bewegendes am meisten angestrengt werden — mit ergriffen waren.

Der eine dieser Patienten, F. Cz., war im Dezember 1905 mit einer bereits seit 2 Monaten bestehenden Extensorenparese der rechten Hand zu mir gekommen, hatte sich aber — da er durch Familienverhältnisse sich in Notlage befand — geweigert, die Arbeit zu verlassen. Als er endlich Mitte Januar 1906 sich in den Krankenstand aufnehmen liess, bestand Lähmung der Fingerstrecker rechts, Parese der Handstrecker rechts, leichte Mitbeteiligung des Daumens, Parese des gemeinsamen Fingerstreckers links, also noch keineswegs das Bild schwerer beiderseitiger Streckerlähmung. Daneben aber vollständige Unmöglichkeit, den rechten Oberarm zu heben, starke Erschwerung der Rotation desselben um seine eigene Achse: also vollständige Lähmung der Heber (M. deltoideus [Nerv. axillaris] und M. supraspinatus [N. suprascapularis], teres minor [Nerv. axillaris], M. subscapularis und teres major [Nerv. subscapularis]), sowie Parese des das Schulterblatt drehenden Muskels (M. serrat. [N. thoracicus longus]). Es bestand Atrophie des Mm. deltoideus, supraspinatus, infraspinatus. Links bestand nur Parese des M. deltoideus. Auch hier sehen wir also wieder, dass Muskeln, die von verschie-

denen Nerven versorgt werden, aber funktionell miteinander verbunden sind, gemeinsam erkranken, wobei nur noch darauf hingewiesen sei, dass diese Lokalisation nicht dem Typ. brachialis von Remak u. Dejerine-Klumpke entspricht, aber ganz einem Falle, den Kocher beschreibt (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1898, S. 257). Der Grund aber für das Auftreten der Lähmung dieser Muskeln bei unserem ja noch keineswegs hochgradige Hand- und Fingerlähmung zeigenden Patienten ist wohl darin zu suchen, dass er das letzte Jahr in einer landwirtschaftlichen Maschinenfabrik gearbeitet hatte; er war hier sehr häufig genötigt, beim Minisieren des Innern von Maschinen in unbequemer Lage, auf dem Rücken liegend, und mit erhobenem Arm seine Anstreicherarbeit zu verrichten. Im März waren die Lähmungserscheinungen der Schultermuskulatur verschwunden, die Veränderungen an den Hand- und Fingermuskeln aber waren nur teilweise zurückgegaugen.

Patient nahm dann — die Zeit, während welcher die Krankenkasse für ihn zu sorgen hatte, war inzwischen abgelaufen — die Arbeit wieder auf und arbeitete bei verschiedenen Anstreichermeistern in der allgemein üblichen Art und Weise. Ende November 1907 kam er wieder mit den Erscheinungen einer neuerlichen Bleivergiftung zu mir — ich hatte ihn in der Zwischenzeit mehrmals gesehen — und zeigte eine beträchtliche Verschlimmerung der Lähmung seiner Streck- und Daumenmuskulatur der rechten und eine nicht ganz so weit wie rechts gehende Lähmung der inzwischen bereits geheilt gewesenen langen Streckmuskeln der Finger der linken Hand. Die Schultermuskulatur war vollkommen intakt.

Bei dem Anstreicher F. K., der bereits mehrmals Bleikolik durchgemacht hatte, auch einmal vor 8 Jahren an Streckerlähmung gelitten hatte, kam es im Juli 1906 zu einer neuerlichen ziemlich schweren Streckerlähmung; neben dieser bestand die Unmöglichkeit, den rechten Arm im Schultergelenk zu heben (Lähmung des Deltoideus und Supraspinatus), und auch mit dem Schulterblatt zusammen konnte der Arm nur wenig gehoben werden (Parese des M. serratus antic. major). Die Schulterlähmung ging in einigen Wochen, die Streckerlähmung nur ganz langsam zurück. Im November 1907 und seitdem noch einige Male kam Patient wegen Verschlimmerung seiner nie ganz ausgeheilten Streckerlähmung zu mir, die Schultermuskeln waren stets intakt. Was bei der Erkrankung im Sommer 1906 zur Erkrankung der Schultermuskeln geführt hatte, war der Umstand, dass er durch mehrere Wochen ausschliesslich Plafondarbeit, also Arbeit mit stark eleviertem Arm, verrichtet hatte (vgl. Remaks Wellblechdeckenanstreicher).

Bei einem dritten Patienten, Anton M., bestand keine ausgesprochene Lähmung in der Schultergürtelmuskulatur, doch erfolgte beiderseits das Armheben mit ziemlich verringerter Kraft (Parese des M. deltoideus), auch die Beugung im Ellbogengelenk nicht mit der Muskulatur entsprechenden Kraft, also eine leichte Parese nach dem Typus brachialis Remaks. Ausserdem bestand beiderseits ziemlich starke Streckerlähmung der Finger und Hände unter Mitbeteiligung des Daumens.

Die Erscheinungen an der Armmuskulatur sind wohl darauf zurückzuführen, dass er als Wagenlackierer häufiger schwere Arbeit dadurch zu verrichten hatte, dass er genötigt war, die schweren Wagen zu heben.

Bei allen Fällen also, bei denen die Schultergürtel- oder Oberarmmuskulatur beteiligt war, liess sich diese Lokalisation durch eine die betreffenden Muskeln in besonders hohem Maße anstrengende Arbeit erklären.

Bei allen unseren Fällen — mit Ausnahme des oben erwähnten einen Falles, bei dem wir als Residuum einer vor vielen Jahren entstandenen Bleilähmung nur eine Parese der Daumenmuskulatur feststellen konnten und der als veralteter Fall nicht ganz in unsere Betrachtung gehört — bestand eine vollständige oder teilweise Lähmung der Extensoren der Finger und der Hand. Stärker erschienen stets die Fingerstrecker betroffen, die zweimal beiderseits vollständig, einmal beiderseits mit Ausnahme der Strecker des 2. Fingers vollständig gelähmt waren, d. h. auch bei maximal gebeugtem Handgelenk keine Streckung der Finger auszulösen vermochten; in allen anderen Fällen bestand mehr oder weniger ausgesprochene Parese, stets rechts mehr als links.

Hingegen konnte nur in einem Falle eine (einseitige) komplette Lähmung der Handstrecker rechts festgestellt werden, bei einem Falle, der auch dadurch von dem Schema etwas abweicht, dass nur die rechte Hand ergriffen war. Sonst aber war in allen Fällen wenigstens eine leichte Hebung im Handgelenk möglich, die nur in 2 Fällen an der rechten Hand die Horizontale nicht erreichte, in einem anderen Falle rechts bis zur Horizontale, in allen diesen Fällen links, sowie in allen anderen Fällen beiderseits (stets rechts weniger als links) noch über die horizontale möglich war.

Es sind also die Extensoren der Finger mehr betroffen als die der Hand, die rechte Seite mehr als die linke.

Was nun die Lähmung der einzelnen Finger (mit Ausnahme der des Daumens) anbelangt, so ist die Beurteilung, wie weit bei der stärkeren Lähmung einzelner derselben die Anstrengung eine Rolle spielt, dadurch sehr erschwert, dass nicht nur die Inanspruchnahme, sondern auch die Kraft der Strecker der einzelnen Finger eine ganz verschiedene ist. Unsere obige Betrachtung über die Wirkung der Extensoren bei möglicher Ausschaltung der Beuger zeigen uns aufs deutlichste die verschiedene Wirkung und Stärke der Extensoren der einzelnen Finger, speziell die der langen Extensoren. Bei der besonders kräftigen Wirkung der Extensoren des Zeigefingers könnte man eine ebenso starke Lähmung dieser Extensoren wie der der anderen Finger nur erwarten, wenn ihnen besondere Anstrengungen zugemutet würden; das ist nun bei den Anstreichern, die den in Wien gebräuchlichen Pinsel zwischen 3. bis 4. Finger einer- und Daumen andererseits halten (woher sich eine ganz typische Schwiele am 4.

Finger erklärt), (Fig. 2) nicht der Fall, eher noch bei dem in Deutschland gebräuchlichen Pinsel und seiner Haltung. Der 2. Finger ist also beim Anstreichen selbst — wenigstens bei den Wiener Anstreichern — gewiss nicht im besonderen Maße angestrengt, nur beim sogenannten „Spachteln“, dem Glätten der zum Ausgleichen von Unebenheiten in dicker Schicht aufgetragenen Kittmasse tritt der Zeigefinger stärker in Tätigkeit, aber auch hier sind die Strecker nur als Antagonisten der Fingerbeuger tätig und zwar nur bei einer keine besondere Differenzierung verlangenden, also die Antagonisten nicht besonders anstrengenden Tätigkeit.

Es ist demnach zu erwarten und nur vollkommen begreiflich, dass bei fast allen unseren Fällen der 2. Finger, und zwar an beiden Händen jener ist, der am meisten noch die Extensionsfähigkeit sich bewahrt hat.

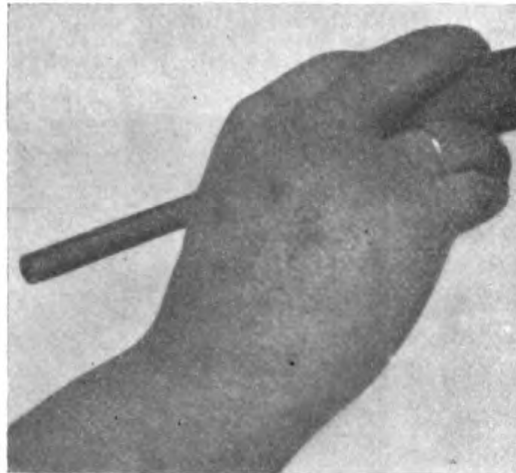


Fig. 2.

4 von unseren Fällen (bei deren einem der Zeigefinger der beiden Hände etwas weniger beteiligt war, während bei zweien nichts darüber erwähnt ist, beim dritten aber nur Daumenlähmung bestand) können für diese Betrachtung und für unsere weiteren Ausführungen deshalb nicht in Betracht kommen, weil es sich um veraltete, scheinbar in mehreren Attacken entstandene Bleilähmung handelt; ist aber als Residuum einer Bleilähmung in irgend einer Weise die Bewegungsmöglichkeit oder Kraft der einzelnen Finger beschränkt, dann verteilt sich die zur Berufstätigkeit notwendige Anstrengung in ganz anderer Weise als vorher. So hielt einer dieser Anstreicher den Pinsel zwischen den ersten Phalangen des 3. und 4. Fingers und presste ihn mit dem adduzierten Daumen an den Zeigefinger an, so dass an diesen beiden Stellen Schwielen entstanden.

Für unsere Betrachtung sind also vor allem nur solche Fälle geeignet, die zum ersten Mal an Bleilähmung erkrankt sind, ausserdem vielleicht noch solche, bei denen die erste Lähmung sicher zur vollen Ausheilung gelangt war, ehe es zu einer neuerlichen Lähmung kam.

Bei einem Falle fehlen uns bei der ersten Erkrankung Angaben über den Grad der Lähmung der einzelnen Finger (bei den späteren Erkrankungen war der 2. Finger am wenigsten betroffen).

Nur bei dem oben erwähnten Falle F. K., der auch rechts eine Parese der Schultermuskulatur zeigte, hatte auch der 2. Finger rechts jede Möglichkeit der Extension verloren. Bei den übrigen 8 Fällen finden wir stets an allen überhaupt betroffenen Händen den 2. Finger am wenigsten an der Lähmung beteiligt (vgl. Fig. 1).

Was nun die übrigen Finger anbelangt, so zeigen sich meist — so wie bei der oben geschilderten Hand mit entspannten Beugern — in zunehmendem Maße der 3., 4. und 5. Finger gebeugt (vergl. Fig. 1). Nur in zwei Fällen sehen wir an der rechten Hand den 5. Finger nicht oder weniger gelähmt als die übrigen (Fig. 3), und hierher gehört wohl auch der oben erwähnte Fall von Extensorenparese, S. An der linken Hand sehen wir viermal — also fast in der Hälfte der Fälle — den 5. Finger weniger ergriffen als den 3. und 4. Wir müssen es unentschieden lassen, ob diese Ausnahmefälle auf eine angeborene, besonders gute Entwicklung der langen Strecker des 5. Fingers zurückzuführen sind, oder auf eine besondere Schonung desselben bei der Arbeit. Die Häufigkeit des Freibleibens des 5. Fingers

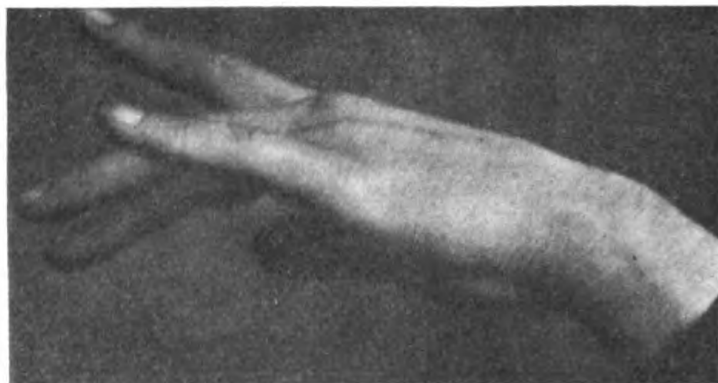


Fig. 3.

an der linken Hand scheint für letztere Annahme zu sprechen. Bemerkt sei nur, dass wir — mit Ausnahme des später zu erwähnenden Schlossers — keinen einzigen Fall gesehen haben, bei dem ausschliessliche Parese des 4. und 5. Fingers bestand; hingegen bestand bei einem Kranken an der linken Hand ausschliesslich Parese des 4. Fingers.

Was die Mitbeteiligung der Daumenmuskulatur anbelangt, so ist in den von uns als Extensorenparese bezeichneten leichtesten Fällen der Daumen nicht mit beteiligt; in allen Fällen aber, bei denen es zu einer hochgradigen Streckerparese oder -lähmung gekommen war, war mindestens die Muskulatur des rechten Daumens mit beteiligt.

In einem einzigen Falle von zweimaliger Bleilähmung konnte eine Mitbeteiligung der Daumenmuskulatur nicht festgestellt werden, doch sind in diesem Falle die beiden Daumen von Kindheit an (wahrscheinlich angeboren) im Interphalangealgelenk versteift.

In einem der veralteten Fälle ist als Residuum einer vor 13 Jahren erworbenen Bleilähmung nur eine Einschränkung der Beweglichkeit des

Daumens (Behinderung der Abduktion, Extension, Opposition) zurückgeblieben.

Wie ja die rechte Hand stets stärker ergriffen ist, so ist auch der rechte Daumen in stärkerem Maße gelähmt als der linke (von den Fällen mit ausschliesslich rechtsseitiger Streckerlähmung ist begreiflicherweise im Folgenden abgesehen).

Bei einem Falle war bei Beginn der Erkrankung der rechte Daumen stärker erkrankt, doch besserte sich der Zustand rechts schneller, so dass dann eine Zeit lang der linke Daumen schwerer beteiligt erschien (vgl. o.).

Bei einem veralteten Falle war der linke Daumen ebenso stark beteiligt wie der rechte; in einem anderen veralteten Falle war der linke Daumen intakt, ebenso war bei einem Falle, bei dem bei der erstmaligen Lähmung Angaben über die Daumen fehlen, bei der zweiten Erkrankung der rechte Daumen mitbeteiligt, der linke Daumen intakt.

In allen anderen Fällen war zwar auch der linke Daumen beteiligt, jedoch der rechte Daumen stärker ergriffen als der linke. Mit Ausnahme von 3 später zu besprechenden Fällen hatte stets die Abduktion und Hyperextension gelitten, also die Extensoren und der Abductor longus, aber niemals waren die betreffenden Muskeln vollkommen gelähmt, es bestand nur eine geringe Parese des Extensor poll. longus, die sich vor allem darin ausdrückte, dass der Daumen nicht bis in die Ebene des Handrückens gehoben werden konnte, sowie eine geringe Parese des Extensor pollic. brevis (Abduktion von Radialseite der Hand nicht mit voller Kraft und nicht in vollem Umfange möglich); auch die volle Streckung der Phalangen, an der die beiden erwähnten Muskeln mitwirken, war nicht möglich. Das Fehlen der Wirkung des Abductor longus und die Trennung seiner Parese von der des Abductor poll. brevis ist bei funktioneller Prüfung nur schwer festzustellen (vergl. weiter unten). Dass die langen Strecker des Daumens — ungleich den Streckern der übrigen Finger — niemals vollkommen gelähmt gefunden wurden, erklärt sich wohl aus ihrer relativen Kräftigkeit (vergl. oben) sowie daraus, dass der Daumen bei den Anstreichen keine stärkeren oder häufigeren Bewegungen auszuführen, sondern nur den Pinsel — der aus dem Handgelenk bewegt wird — zu halten hat, wobei die Strecker und der Abductor longus als Antagonisten und Moderatoren der Daumenballenmuskeln wirken.

Nicht gelähmt erscheinen die langen Daumenstrecker, wie oben erwähnt, nur in 3 Fällen und zwar bei einem veralteten Falle sowie bei zwei frischen Fällen; bei einem Fall fehlen bei der ersten Lähmung die Angaben. Bei den erstgenannten 3 Fällen jedoch und ebenso bei der zweiten Lähmung des zuletzt genannten sind die Daumenballenmuskeln (neben den Hand- und Fingerstreckern) ergriffen, wie über-

haupt in allen unseren Fällen — mit Ausnahme von 2 Fällen — an der rechten Hand diese Muskeln mitbeteiligt sind, während sie an der linken Hand in 5 Fällen trotz Ergriffenseins der langen Muskeln freigeblieben sind. Von den kleinen Daumenmuskeln ist häufiger der Abductor poll. brevis — der eigentliche Muskel der Opposition — etwas seltener der Adductor ergriffen. Vielleicht, dass es von geringen Unterschieden in der Pinselhaltung abhängt, welcher dieser Muskeln am meisten angestrengt wird.

Dabei muss aber ausdrücklich betont werden, dass auch bei diesen Muskeln fast stets nur eine Parese bestanden hat; nur bei einem veralteten Falle war rechts die Opposition ganz unmöglich, bei zwei anderen war die Adduktion an die Handfläche durch kurze Zeit nicht möglich; sonst handelte es sich stets nur um eine Behinderung der vollen Opposition oder um eine Schwäche der Opposition resp. Adduktion. Immer treten die am Daumen vorhandenen Erscheinungen von Parese ganz in den Hintergrund gegenüber den Paresen oder Lähmungen der Strecker von Fingern und Hand. Eine Atrophie der kleinen Handmuskeln im 2., 3., 4. Interossealraume konnte ich bei Anstreichern nicht selbst beobachten. Hingegen sah ich eine leichte, bald wieder vorübergehende Atrophie im 1. Interossealraum beiderseits bei einem Anstreicher; bei einem anderen entwickelte sich eine ein wenig stärkere und persistente Atrophie im 1. Interossealraum rechts. Bei zwei veralteten Fällen bestand Atrophie im 1. Interossealraum und zwar rechts stärker entwickelt als links, aber nur bei einem dieser Fälle war die Atrophie rechts überhaupt stark entwickelt.

Wir können also wohl sagen, dass es nur in einem geringen Teil der Fälle zu Atrophie der Interossei kommt, dass diese aber fast immer auf die Muskulatur im 1. Zwischenknochenraum beschränkt ist und wohl nur sehr selten höhere Grade erreicht.

Die elektrische Erregbarkeit der langen Finger-, Daumen- und Handstrecker zeigte in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen, verhältnismässig rasch geheilten, Störungen, deren Grad stets dem funktionell festgestellten entsprach; die faradische Erregbarkeit war in den am meisten ergriffenen Muskeln auch stets am meisten herabgesetzt, in einzelnen Fällen erloschen; die galvanische Erregbarkeit zeigte stets geringere Störungen, nur in einem Falle konnte ausgesprochene Entartungsreaktion festgestellt werden; in einem veralteten Falle war sie erloschen. Besser auf dem Wege der elektrischen Reizung als durch Prüfung der Funktion liess sich feststellen, dass in den meisten Fällen der Abductor poll. longus von der Lähmung nur in geringem Grade ergriffen war. Nur in 2 Fällen war auch die faradische Erregbarkeit des Abductor poll. longus anfangs vollkommen erloschen.

Doch trat sie in diesem Muskel früher als in den langen Fingerstreckern wieder auf. Dass im übrigen eine Parese dieses Muskels keineswegs selten ist, bestätigt Duchenne (p. 178). — Bei Parese des Abductor pollicis longus und Extensor poll. brevis tritt der Metacarpus des Daumens in Adduktionsstellung und die 1. Phalange wird leicht gebeugt, so dass sich ein ganz charakteristisches Bild ergibt.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass wir bei einem unserer Anstreicher insofern eine Mitbeteiligung der unteren Extremitäten gesehen haben, als Patellarklonus bestand. Gesteigerte Patellarsehnenreflexe sind bei Bleivergiftung sehr häufig, warum aber dieser eine Patient eine so hochgradige Steigerung aufwies, konnte nicht ermittelt werden.

Wir sehen also bei den Anstreichern in erster Linie die Extensoren der Finger ergriffen, die — wie wir oben gezeigt — relativ die schwächsten und die bei feinerer Verrichtung relativ stark angestregten Muskelgruppen sind, dann die Extensoren der Hand, die speziell bei Anstreichern (vergl. Edinger) noch mehr als bei sonstiger manueller Arbeit angestrengt werden. Ebenso findet sich fast stets eine Mitbeteiligung der Daumenmuskulatur, und zwar der Strecker des Daumens an beiden Händen — wobei der Abductor poll. longus weniger betroffen ist als die Extensoren brev. und longus — und der kleinen Daumenmuskulatur an der rechten Hand. Diese Lähmungen sind aber nie voll entwickelt, meist handelt es sich nur um eine ganz geringe Schwäche derselben. Stets ist die rechte Hand mehr ergriffen als die linke.

Mit dem oben Gesagten aber wollen wir nur die allgemeine Regel festgestellt haben, eine Regel, die sich ja vollständig mit dem Bilde deckt, das von anderen Autoren in vollkommen gleicher Weise als das typische Bild der Bleilähmung beschrieben wurde; wir verweisen hier besonders auf die Beschreibung Remaks in Nothnagels Handbuch (S. 656).

Uns ist allerdings wohl bekannt, dass sich in der Literatur eine Anzahl von Fällen findet, die uns zeigen, dass auch beim Anstreicher eine stärkere Beteiligung von kleinen Handmuskeln vorkommen kann; das aber geht aus unseren Ausführungen hervor, dass gerade das sogenannte typische Bild der Bleilähmung das Bild der Bleilähmung des Anstreichers ist.

Edinger hat gezeigt, wie der Anstreicher in seinem Berufe gerade besonders die Handstrecker anstrengt, während Supinator und Abductor poll. longus nicht mit verwendet werden.

Wir müssen Edinger in diesen seinen Ausführungen über die Handstrecker beistimmen, glauben aber oben dargelegt zu haben, dass in einer ganzen grossen Anzahl — ja in den meisten handwerksmässigen Berufen — eine starke Anstrengung derselben Muskeln stattfindet. Auch glauben wir den Grund für das Freibleiben von Supinator und Abductor poll. longus in ihrer besonderen Kräftigkeit finden zu müssen, der ihr Freibleiben oder wenigstens geringeres Ergriffen-sein von der Lähmung auch bei anderen Berufen als den sie tatsächlich wenig anstrengenden Anstreichern erklärt. Was uns aber für die Bleilähmung der Anstreicher besonders charakteristisch erscheint, ist die verhältnismässig geringe Mitbeteiligung der Thenarmuskulatur, die seltene der übrigen kleinen Handmuskeln.



Fig. 4.

Wir haben stets die beiden Hände gemeinsam betrachtet, beide bieten auch fast stets ganz analoge Befunde, nur dass die Lähmungserscheinungen stets links weniger ausgesprochen sind als rechts. Die einzigen Unterschiede, die nicht nur rein quantitativer Natur sind, bestehen darin, dass an der linken Hand fast in der Hälfte der Fälle die Strecker des 5. Fingers weniger ergriffen sind als die des 3. und 4. Fingers, und dass in 5 Fällen die Daumenballenmuskulatur zwar an der rechten, nicht aber an der linken Hand Zeichen der Parese darbietet.

Was hat nun die linke Hand des Anstreichers zu arbeiten? Häufig, wenn der Arbeiter am Boden — nicht auf der Leiter stehend — arbeitet und sich ihm bequeme Gelegenheit zum Niederstellen des Gefässes bietet, ist die linke Hand ganz unbeschäftigt, sonst aber hat sie beim Schleifen — ebenso wie die rechte Hand — den Bimstein oder das Sandpapier zu führen, ihre Hauptaufgabe jedoch ist das Gefäss mit Farbe zu halten. Dieses ist — besonders wenn mit Bleifarbe gearbeitet wird — keineswegs leicht, kann 1—2 kg. wiegen, und ist das dauernde Halten des Gefässes recht ermüdend. Wie aber Fig. 4 zeigt, werden dabei die Beuger der Finger angestrengt; da es sich aber weder um einen mit sorgsam abgestufter Kraft auszuübenden Druck der Finger, noch um eine oftmals zu wechselnde Fingerstellung handelt, kommen die Strecker der Finger kaum in angestrenzte Tätigkeit, und auch den Handstreckern wird nicht viel Arbeit zugemutet.

Über dieses ganz auffällige, mit unseren bisherigen Aus-

führungen über die Ursachen, die zur Lähmung der einzelnen Muskeln führen, nicht in Übereinstimmung befindliche Verhalten der linken Hand der Anstreicher soll am Schlusse dieser Arbeit gesprochen werden.

Die **Feilenhauer** haben seit jeher als Paradigma für den Einfluss der professionellen Anstrengung auf die Lokalisation der Bleilähmung gegolten; sie waren es, die Möbius veranlasst haben, jene eingangs erwähnten Ansichten auszusprechen.

Möbius hat damals auch die Behauptung aufgestellt, dass „bei Feilenhauern vorwiegend oder ausschliesslich die Muskeln des linken Daumens erkranken“. Gegen diesen Satz haben sich Bernhardt und sein Schüler Leichtentritt (Beiträge zur Pathologie der Bleilähmung, Dissert. Berlin 1887) gewendet, aber auch die von ihnen publizierten Fälle von Bleilähmung zeigten, mit Ausnahme eines einzigen Falles, eine auffallende Mitbeteiligung der Muskulatur des linken Daumens. Möbius selbst hat später das „vorwiegend oder ausschliesslich“ als „zu stark“ bezeichnet.

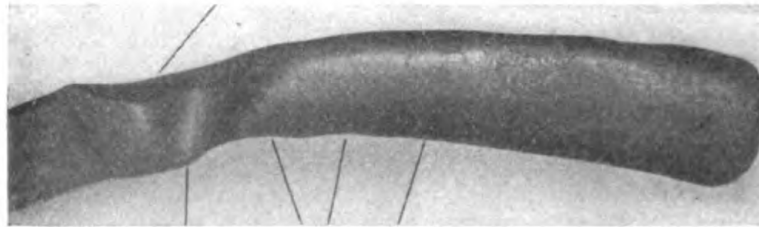


Fig. 5.

Eine vorwiegende oder ausschliessliche Erkrankung der Muskulatur des linken Daumenballens aber wäre durch die Beschäftigung des Feilenhauers selbst auch kaum gerechtfertigt, denn wenn auch die Daumenmuskulatur der linken Hand sehr stark angestrengt wird, so ist die Anstrengung der rechten Hand kaum eine geringere; hat der Arbeiter doch mit dieser Hand einen Hammer zu führen, dessen Gewicht zwischen $\frac{1}{4}$ und 5 Kilo beträgt. Arbeitet ein Feilenhauer kleinere Sorten Feilen unter Benützung eines leichten Hammers, dann allerdings werden die Muskeln des linken Daumens die grösste Anstrengung zu vollführen haben, schwingt der Arbeiter aber kontinuierlich einen 5 Kilo schweren Hammer, dann wird wohl die Muskulatur der rechten Hand die schwerere Arbeit zu leisten haben. Welch schwere Arbeit der Feilenhauer leistet, wie seine sämtlichen Handmuskeln dabei ange-

strengt sind, geht wohl aus dem Bilde (Fig. 5) hervor; noch besser aber wird dies durch die gleich zu erwähnenden Berechnungen Olivers und durch die Hammerstiele bewiesen; diese letzteren haben einen ovalen gegen den Hammerkopf zu sich allmählich und gleichmässig verjüngenden Durchschnitt und sind aus hartem Schlehdornholze gemacht. Nach $\frac{1}{2}$ —1 jährigem Gebrauch aber zeigt der Stiel deutlich die Fingerabdrücke in folgender Gestalt (Fig. 6). Der Stiel selbst — der nacheinander von mehreren Arbeitern benützt wurde — zeigt uns auch deutlich, dass er nicht von allen Arbeitern in der gleichen Weise gehandhabt wird. Er zeigt zwei vom Daumen herrührende Eindrücke, den einen oben, den andere seitlich. Ein Teil der Arbeiter hält den

Daumenabdruck bei Oppositionshaltung



Daumenabdruck bei Adduk-
tionshaltung

Abdruck d. übrigen Finger

Fig. 6.

Daumen gestreckt und oben, wobei mehr die Oppositionsmuskeln angestrengt werden, ein anderer gebeugt und seitlich, mit Hilfe der Adduktionsmuskeln.

Dies zeigt uns aber auch deutlich, dass wir kaum genau die gleichen Lähmungen bei genau derselben Beschäftigung erwarten dürfen, dass wir der individuellen Gewohnheit des Einzelnen — die vielleicht in individuell verschiedener anatomischer Veranlagung ihren Grund hat — stets einen gewissen Spielraum werden zugestehen müssen. Auch auf diesen Umstand hat Möbius bereits hingewiesen. Auch die weitere Behauptung von Möbius, dass die vorwiegende Erkrankung des linken Daumens eine allen alten Feilhauern bekannte Tatsache sei, können wir teilweise bestätigen. Fragt man einen Anstreicher, wie eine Hand mit Bleilähmung aussehe, so beschreibt er das so charakteristische Bild der Extensorenlähmung (wrist-drop), während alle Feilhauer auf diese Frage hin angeben, „dass das Fleisch um die Daumen herum weggehe“.

Bemerkt sei auch, dass Oliver (Dangerous Trades, p. 344) die Lähmung der Feilhauer Sherfields ganz ebenso beschreibt wie die erwähnten

deutschen Autoren. Oliver hat auch berechnet, wie gross die Kraftleistung ist, die ein Feilhauer zu verrichten hat. Einer seiner Patienten arbeitete mit einem Hammer, der 7 Pfund wog. Er erzeugte im Tag 15 Feilen, von denen jede 1500 Hammerschläge erforderte; er hob also während eines Tagewerks 157 000 engl. Pfund.

Allerdings wird diese Feilhauerlähmung immer seltener. Während man sich einerseits bemüht, die Bleiunterlagen durch andere zu ersetzen — nach den Erhebungen des deutschen Reichsamtes des Innern werden in drei Vierteln aller Feilhauereien an Stelle der Bleiunterlagen die weniger gefährlichen Unterlagen aus Blei-Zinnlegierungen oder Unterlagen aus Zinn oder Zink benützt, und auch der im Jahre 1906 zwischen den Wiener Feilhauermeistern und -gehilfen zustande gekommene Tarifvertrag sieht die Abschaffung der Bleiunterlagen vor; nur für Raspeln werden durchgehends noch Bleiunterlagen verwendet —, wird andererseits der Handbetrieb immer mehr durch den Maschinenbetrieb verdrängt, und wenn hier auch häufig Blei oder Bleilegierung zur Unterlage benützt wird, so ist scheinbar die Gefahr einer Bleivergiftung hier eine etwas geringere und gar keine Ursache für die besondere Lokalisation der Lähmung gegeben.

Bei der Feilhauerlähmung des linken Daumens scheint es übrigens nicht leicht, die Grenze zwischen Ermüdungs- und Lähmungserscheinungen festzustellen. Nach Angabe der Gehilfen komme es öfters vor, dass der Daumen „nachgebe“. Sie unterstützen dann die Meisselhaltung durch Umschnürung der Finger mit Spagat oder einem Riemen; nach kurzer Arbeitsruhe verschwindet diese Erscheinung von Parese wieder.

Was die ausgebildeten Bleilähmungen anbelangt, so sah ich im Oktober 1906 zwei Feilhauer, die Bleilähmung durchgemacht hatten.

A. F., 38 Jahre alt, gab an, er sei vor einem Jahre an Bleilähmung erkrankt (ich selbst sah ihn damals flüchtig mit einer Atrophie der Daumenballenmuskulatur und der Muskulatur des 1. Interossealraumes, sowie Extensorenparese), es seien die Muskeln an beiden Daumen weg gewesen. Heute kann nicht mit Sicherheit eine Atrophie konstatiert werden. Arbeitet wieder als Feilhauer.

A. St., 28 Jahre alt. Seit 10 Jahren alljährlich 1—2 mal Bleikolik. Vor einem Jahre begann die Lähmung am linken Daumen. Das Interphalangealgelenk gab nach, nach einem Monat sank die rechte Hand in Beugestellung. Die Lähmungserscheinungen dauerten ca. 5 Monate. Heute besteht nur eine geringe Schwäche der Extensoren.

Einen weiteren Fall hatte ich durch längere Zeit zu beobachten Gelegenheit.

F. H., 26 Jahre alt, kam am Ende 1905 in meine Behandlung. Er hatte 1899 mehrfach Bleikolik durchgemacht; vom Jahre 1900 an sollen

die Magenbeschwerden nachgelassen, sich aber Schwäche und Abmagerung in den Händen bemerkbar gemacht haben. Er bot folgendes Bild:

Rechte Hand: Hand- und Fingerstreckung unmöglich, Opposition und Abduktion des Daumens erhalten, Adductor poll. brevis und Interosseus I atrophisch. Fingerstrecker reagieren sehr wenig auf faradischen, etwas besser auf galvanischen Strom, rechts schlechter als links. Nur der Abductor poll. longus reagiert etwas prompter.

Linke Hand: Starke Parese der Finger-, mässige der Handstrecker. Endphalangen der Finger gebeugt. Lange Streckmuskeln sowie Muskulatur sämtlicher Zwischenknochenräume atrophisch. Daumenballen abgeflacht, Opposition des Daumens nicht, Abduktion nur wenig möglich. Faradische Erregbarkeit der Handstrecker und des Abductor poll. longus herabgesetzt; galvanischer Strom löst träge Zuckung aus.

Sowohl aus den Angaben der beiden ersten als auch aus dem Befunde bei dem letzten Falle geht die starke Beteiligung der Muskulatur des linken Daumens sowie auch die Beteiligung der übrigen kleinen Handmuskeln aufs deutlichste hervor. Und wenn auch in der Literatur über Fälle von starker Mitbeteiligung der kleinen Handmuskeln auch bei Anstreichern berichtet wird und wir ja auch selbst über Mitbeteiligung derselben berichtet haben, so ist doch die vorwiegende Mitbeteiligung einzelner oder vieler kleiner Handmuskeln auffallend, und wir können nach allem das frühe Auftreten dieser Lähmung und die starke Mitbeteiligung dieser Muskeln (besonders der des linken Daumenballens) als charakteristisch für die Lähmung der Feilenhauer ansehen. Dass aber gerade diese Muskeln besonders häufig und schwer ergriffen werden, hängt wohl aufs allerdeutlichste mit der professionellen Überanstrengung dieser Muskeln zusammen. Besonders sei noch darauf hingewiesen, wie in dem letzterwähnten Falle in der Lähmung der Daumenmuskeln deutlich die verschiedene Art der Anstrengung bei der Tätigkeit hervortritt. Links ist der Daumen in Oppositionsstellung angestrengt tätig — die Opposition des Daumens ist erheblich gestört. Rechts zeigt die Adduktion erhebliche Störung, während die Opposition frei ist — der Hammerstiel wird von vielen Arbeitern sehr wahrscheinlich, ganz genau liess es sich nicht mehr ermitteln, vom Patienten durch die Adduktion des Daumens gehalten.

Zwei Fälle, in denen noch mehr als bei den Feilenhauern die Lähmung und Atrophie von kleinen Handmuskeln oder vielmehr die einer ganz eng begrenzten Gruppe derselben im Vordergrunde steht, während die Streckerlähmung nur in ganz geringem Maße zur Entwicklung kommt, hatten wir Gelegenheit bei **Poliererinnen**, „**Putzerinnen**“, einer Flaschenkapselfabrik zu beobachten.

Wir wollen zunächst die Krankengeschichten dieser ganz eigenartigen Fälle von Bleivergiftung folgen lassen:

Therese H., geb. 1882, verh., Analphabetin, arbeitet in der Flaschenkapselfabrik als „Putzerin“ seit dem Jahre 1900 mit mannigfachen Unterbrechungen, meist nur im Winter, während sie im Sommer auf Bauten, Ziegelöfen usw. Beschäftigung findet.

Hat 1899 normal entbunden, das Kind lebt. Seit der Arbeit in der Fabrik war sie 11mal an Bleivergiftung erkrankt, war mehrmals (von demselben Vater, von dem sie das erste Kind hat) in der Hoffnung, hat aber stets (ihre Angaben schwanken zwischen 6—9 mal) abortiert, zuletzt — laut Krankenbuch — am 29. II. 1908. Zur Zeit ihrer ersten Bleivergiftung 1901 war sie längere Zeit blind (nach ihrer Angabe), 1904 litt sie an Encephalopathia saturnina. Als ich sie im Jahre 1906 zum ersten Male sah, bestand beiderseitige, ziemlich weit vorgeschrittene Atrophia nervi optici. (Am 31. I. 1908 war die Sehschärfe rechts 5/18, links wurden kaum Handbewegungen vor dem Auge gesehen [Prof. Königstein]).

7. III. bis 23. III. 1906 war sie an Bleikolik erkrankt, dann war sie bei anderen Arbeiten beschäftigt bis Spätherbst 1906.

Nach 7 wöchentlicher Bleiarbeit 2. I. 1907 Abortus, dann andere Beschäftigung.

Ab Oktober 1907 Bleiarbeit; 29. I. 1908—7. III. Bleivergiftung (24. II. Abortus) dann wieder Bleiarbeit; 13. VI. 1908—26. VI. 08 in Krankenstand (Bleivergiftung, dann Landaufenthalt auf Kosten der Kasse).

Am 15. VIII. 1908, nachdem sie also über 2 Monate von Bleiarbeit ferne gewesen und nur häusliche Arbeiten verrichtet hatte, kam sie zu mir und klagte über Schwäche und Gefühllosigkeit in der rechten Hand und Unterarm. Die Untersuchung ergab: Motorische Kraft der rechten Hand stark herabgesetzt, besonders Dorsalflexion im Handgelenk sowohl bei gestreckten Fingern als auch bei Faustschluss erschwert. Grobschlägiger Tremor, Sensibilität aller Qualitäten an Hand und Unterarm stark herabgesetzt, fast erloschen. Nachdem Patientin einige Male faradisiert worden, tritt starke Besserung ein, so dass Patientin aus der Behandlung ausbleibt. Da das verringerte Sehvermögen es der Patientin unmöglich macht, andere Arbeit zu finden, so tritt sie am 1. IX. 1908 wieder in die Flaschenkapselfabrik als Putzerin ein.

Am 23. XI. kommt Patientin zu mir, klagt, dass sie wieder an gastrischen Beschwerden (Kolik, Obstipation, Erbrechen) leide. Seit einigen Tagen gebe der Daumen bei der Arbeit nach, so dass ihr die Arbeitsverrichtungen unmöglich seien. Die Untersuchung ergibt neben dem Vorhandensein der Zeichen chronischer Bleivergiftung (Bleisaum, hochgradige Anämie, basophile Granulationen der Erythrocyten), erweiterten, träge reagierenden Pupillen, Druckempfindlichkeit des Abdomens, Dämpfung über der rechten Lungenspitze und gesteigerten PSR, Tremor beider, besonders aber an der rechten Hand noch folgenden Befund an der rechten Hand:

Auch bei gestreckten Fingern volle Dorsalflexion im Handgelenk möglich, aber mit etwas verminderter Kraft. Der Daumen wird in der Ruhelage leicht an die Seitenfläche des 2. Fingers adduziert, nach aussen leicht rotiert und in die Ebene der übrigen Finger eingestellt gehalten (leichte Affenhandstellung). Der Daumen kann nach aussen nicht voll abduziert und nicht vollkommen extendiert werden, doch fühlt man bei Innervation

die Sehnen des Extensor poll. longus, des Abductor poll. longus und des Extensor poll. brevis sich ziemlich kräftig anspannen.

Abduktion des Daumens von der Handfläche, Rotation des Metacarpus des Daumens um seine Achse unmöglich. Der Metacarpus I kann nur soweit gebeugt und nach einwärts gezogen werden, dass er nur mehr wenig nach auswärts vom Metacarpus II steht. Eine Streckung der Phalangen des Daumens in dieser Stellung ist dann unmöglich. Die Adduktion des Daumens an die innere Handfläche erfolgt nur mit sehr geringer Kraft.

Dem so adduzierten, im Metacarpocarpalgelenk leicht, in den Phalangalgelenken ebenfalls leicht gebeugten Daumen ist es auch bei gestreckter Grundphalange und maximal gebeugter 2. und 3. Phalange der übrigen Finger nur mit grösster Anstrengung möglich, mit seiner Spitze die Kuppe des 4. Fingers zu berühren.

Die Flexion der Finger sowie die Flexion des Endgliedes des Daumens erfolgt mit guter Kraft.

An der Dorsalseite des unteren Teils des rechten Unterarms ganz leichte Abmagerung, in dem proximalen Teile des Daumenballens leichte, aber sehr deutliche Atrophie.

Am Daumen und Zeigefinger und der entsprechenden Handpartie bis zwei Querfinger über dem Handgelenk ist an Volar- und Dorsalseite die oberflächliche Sensibilität in allen Qualitäten vollkommen erloschen, ebenso tiefe Sensibilität. Faradische Erregbarkeit der Daumenballenmuskulatur sehr stark herabgesetzt, die der langen Fingerstrecker und der langen Daumenmuskulatur normal. Linke Hand intakt.

Im Laufe der nächsten Wochen kam es zu deutlicher Atrophie des Abductor poll. brevis.

Bei der Patientin besteht zweifellos eine funktionelle Erkrankung neben einer organischen. Die erste Erkrankung im August war — dafür spricht auch der rasche Verlauf — zum allergrössten Teile funktioneller Natur, doch mögen sich auch hier die hysterischen Symptome auf Grundlage einer ganz leichten Extensorenparese — die ja auch ausserhalb der Berufsarbeit, vielleicht begünstigt durch häusliche Arbeiten, entstanden sein könnte — entwickelt haben. Von dem eben beschriebenen Krankheitsbild sind zweifellos die Sensibilitätsstörungen — dafür spricht auf das deutlichste ihre Ausdehnung und Intensität — funktioneller, ebenso zweifellos die motorischen Erscheinungen organischer Natur, wobei nur noch nebenbei bemerkt sei, dass ihr das ähnliche Leiden ihrer Kollegin (vergl. folgende Krankengeschichte) nicht nur unbekannt war, sondern sie vermöge ihrer Opticusatrophie diese Veränderungen überhaupt nicht zu sehen imstande war.

Die motorischen Störungen bestehen also in leichter Schwäche der Extensoren der Finger, ganz leichter Schwäche der Extensoren des Daumens; vollständiger Lähmung des Abductor poll. brevis, des Opponens, des äusseren Bündels des Flexor poll. brevis, Parese des Adductor poll. brevis.

Eleonore T., geb. 1872, verh.

Als ich Patientin im März 1906 das erste Mal sah, bot sie an der rechten Hand dieselben Erscheinungen wie jetzt (Dezember 1908). Sie war damals seit 1897 bereits 13 mal wegen Bleivergiftung in Krankenstand gewesen. Sie hat seitdem noch 6 mal Bleivergiftung durchgemacht, dabei im März 1908 Symptome von Encephalopathia saturnina gezeigt. Über den Zeitpunkt der Entstehung der Atrophie am Daumenballen weiss sie nichts anzugeben, obwohl sie durch die Bewegungseinschränkung des Daumens behindert wird. Sie zeigt starken Bleisaum, hochgradige Anämie, starke Ödeme an den Füßen und Unterschenkeln, die Patellarreflexe sind lebhaft, die Intelligenz ist sehr gering. Die linke Hand bietet normale Verhältnisse dar. Rechte Hand (1906 ebenso wie jetzt): Alle Bewegungen im 2.—5. Finger sowie im Handgelenk frei und mit guter Kraft ausführbar.

Rechter Daumen wird in Ruhelage in leichter Affenhandstellung gehalten, die etwas ausgesprochener als bei der vorher erwähnten Patientin ist. Abduktion des Daumens vom Seitenrande des Zeigefingers in verringertem Umfange möglich, doch spannen sich dabei die Sehnen des Abductor poll. longus und Extensor brevis ziemlich kräftig; während dieser Abduktion ist volle Streckung der Phalangen nicht möglich.

Der Metacarpus I kann sowohl kräftig adduziert als auch in vollem Umfange in die Hohlhand eingezogen werden, wobei eine Streckung der Endphalange und die maximale Beugung der 1. Phalange möglich. Es kann so die Spitze des Daumens — allerdings mehr mit ihrer Rückseite — die Spitzen aller anderen Finger, wenn diese im Grundgelenk gestreckt, in den anderen Gelenken maximal gebeugt sind, erreichen. Unmöglich ist die volle Abduktion des Daumens von der inneren Handfläche — sie kann nur in ganz geringem Umfange geschehen — und ebenso die Rotation des Daumens um seine eigene Achse. Die Berührung der Spitze des Daumens und der übrigen Finger ist nur in der oben beschriebenen Stellung möglich.

In der dem Abductor poll. brevis entsprechenden Region des Daumenballens ist eine starke Vertiefung sichtbar.

Die faradische Erregbarkeit des Abductor poll. brevis und die galvanische sind erloschen (1908); Patientin hatte 1906 die Untersuchung verworfen. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Es besteht bei Patientin also neben einer ganz leichten Parese der langen Daumenstrecker (Extensor poll. longus und brevis, Abductor poll. longus) eine vollständige Lähmung und Atrophie des Abductor poll. brevis.

Bei dieser letzteren Patientin wissen wir nicht, ob wir die Lähmung relativ kurze Zeit nach ihrer Entstehung gesehen, oder ob wir es mit den Resten einer früher vielleicht etwas ausgebreiteteren Lähmung zu tun haben. Patientin selbst weiss nur anzugeben, dass der Daumen seit längerer Zeit bei der Arbeit nicht gut brauchbar sei. Ob zu Beginn des Leidens eine leichte Parese der Fingerstrecker bestanden, wissen wir nicht. Patientin vermag nichts Derartiges anzugeben, aber bei der geringen Intelligenz derselben wäre es gar nicht verwunderlich, wenn ihr eine leichte Streckerparese nicht zum Bewusstsein gekommen

wäre, da solche auch bei weit intelligenteren Personen oftmals gar nicht zum Bewusstsein kommen. Eine stärkere Parese aber, auch nur eine Andeutung von wrist drop wäre auch unserer Patientin gewiss nicht entgangen. Wenn wir es bei dieser Patientin auch vielleicht mit einem Residuum älterer Lähmung zu tun haben, so kann auch die frische Lähmung das Maß der bei unserem 1. Falle beobachteten kaum wesentlich überschritten haben.

Es bestehen also bei beiden Arbeiterinnen, die beide seit vielen Jahren dieselbe Arbeit verrichten, beide an schwerer chronischer Bleivergiftung leiden, ganz ähnliche, von allen bisher beobachteten Bleivergiftungen in ihrer Lokalisation vollkommen verschiedene Lähmungserscheinungen. Ergriffen ist in beiden Fällen in erster Linie der rechtsseitige Abductor poll. brevis (Nerv. median.), der vollkommen gelähmt und atropisch ist, ferner — aber nur in ganz geringem Maße — die langen Strecker und der lange Abduktor des rechten Daumens (Nerv. radial.). In dem einen Fall sind ausserdem sämtliche Daumenballenmuskeln und der vom Nerv. ulnaris versorgte Adduktor hochgradig, in ganz geringem Grade die Finger- und Handstrecker betroffen.

Unmittelbar vor, resp. bereits nach Abschluss dieser Arbeit kamen noch zwei Fälle von Bleilähmung unter Putzerinnen zu unserer Beobachtung, die wir — obwohl wir ja aus technischen Gründen uns im allgemeinen auf die vor 1. I. 1909 in unsere Beobachtung gelangten Fälle beschränken müssen — doch der Vollständigkeit halber anführen müssen.

I. S. 41 Jahre alt, verh. Seit 1901 Putzerin in der Flaschenkapsel-fabrik, ist sie nach 14 monatlicher Arbeit das erste Mal an Bleivergiftung erkrankt. Seitdem 16 mal mit Bleivergiftung im Krankenstand gewesen.

Beim vorletzten Mal (Juli 1908) war der Händedruck rechts schwächer als links, ebenso die Beugung im Ellbogengelenk. Dorsalflexion der Hand bei gestreckten Fingern im vollen Umfange möglich, mit nur unbedeutend geringerer Kraft als links.

Als sie nach 15 wöchentlicher Bleiarbeit am 4. II. 1909 wieder mit allen Zeichen der Bleivergiftung in meine Behandlung kam, klagte sie über Schmerzen im rechten Daumenballen. Der rechte Daumen kann nicht über die Fläche des Handrückens gehoben, nicht voll extendiert werden. Opposition ein wenig erschwert.

Sie klagte dann — nachdem die Erscheinung von seite des Verdauungstraktes verschwunden —, dass der rechte Daumen immer schwächer werde.

Befund am 18. III. 1909. Rechte Hand: Dorsalflexion in vollem Umfang auch bei gestreckten Fingern möglich, aber mit verringerter Kraft. Faustschluss mit verringerter Kraft. Extension und Abduktion des Daumens in vollem Umfang, aber die letztere mit verringerter Kraft. Die Opposition des Daumens, besonders aber die Adduktion mit nur sehr ge-

ringer Kraft (aber in vollem Umfange) möglich. Es besteht eine leichte, aber deutliche Atrophie in der Gegend des Adductor poll.

Faradische Erregbarkeit der Strecker sowie der Oppositionsmuskeln erhalten, die des Adductor poll. stark herabgesetzt (in Vergleich mit links). Angaben über die Schmerzempfindlichkeit schwankend, meist beiderseits gleich, manchmal an der rechten Körperhälfte weniger empfunden als links.

Linke Hand intakt.

Befund vom 8. Mai 1909. Rechter Daumen: Extension mit ganz wenig verringerter Kraft; vielleicht dass die zur Opposition notwendige Drehung nicht ganz vollständig ausgeführt werden kann. Adduktion möglich, aber mit sehr verringerter, ganz minimaler Kraft, Adductor poll. atrophisch. Alle anderen Hand- und Fingerbewegungen vollkommen intakt, keine Sensibilitätsstörungen. Faradische Erregbarkeit des Adduct. poll. herabgesetzt.

F. T. 20 Jahre, ledig.

War von März bis Juli 1907 Putzerin in der Flaschenkapselfabrik, ohne zu erkranken. Seit 10. III. 1908 wieder mit dieser Arbeit beschäftigt, kam sie am 13. V. 1908 mit Saturnismus in meine Behandlung, sie war damals im 6. Monat gravid. Am 23. VI. erfolgte eine Frühgeburt, das Kind starb nach einigen Wochen an Lebensschwäche.

Mitte August — 9. X. wieder in Putzerei gearbeitet. 9. X.—7. XI., dann 21. XI.—26. XII. 1908 mit Bleivergiftung im Krankenstand, dann — ebenso wie die früheren Male trotz dringenden Abratens — wieder in Putzerei, kommt 10. II. 1909 wieder in Krankenstand in sehr elendem Zustande, furchtbar herabgekommen und abgemagert, mit Apicitis dextra und allen Erscheinungen schwerer Bleivergiftung.

Seit Mitte März klagt sie über Schmerzen in Armen und Beinen, am 25. III. über Bewegungsbehinderung der Hände.

Befund vom 17. IV. 1909. Rechts: Vollständige Lähmung der langen Hand- und Fingerstrecker. Daumen: Abduktion des Metacarpus I radialwärts fast in vollem Umfange, aber mit geringer Kraft möglich. Extension der Phalangen nur ganz wenig möglich. Jede Oppositionsbewegung (sowohl Abduktion von Handfläche als auch Rotation) ganz unmöglich. Adduktion mit minimaler Kraft möglich. Starke Atrophie der langen Handstrecker. Atrophie der Daumenballenmuskulatur und des Adductor poll.

Links: Vollständige Lähmung der Fingerstrecker, Parese der Handstrecker. Daumen: Streckung nicht vollständig. Opposition mit sehr geringer Kraft, alle anderen Bewegungen mit einer der schlechten Gesamtmuskulatur entsprechenden geringen Kraft möglich.

Faradische Erregbarkeit: Beiderseits lange Strecker und Daumenstrecker stark herabgesetzt. Daumenballenmuskulatur rechts erloschen.

Galvanische Erregbarkeit intakt.

Der Fall I. S. weicht von den beiden ersterwähnten Fällen insofern ab, als, nachdem eine leichte Schwäche der Fingerstrecker rasch vorübergegangen ist, nun vor allem der Adductor poll. ergriffen ist, daneben eine leichte Schwäche der Daumenstrecker und vielleicht auch der Oppositionsmuskeln des Daumens besteht.

Wir wollen uns zunächst mit den das eigentümliche Bild am schärfsten zeigenden 2 ersten Fällen beschäftigen.

Die Lokalisation der Lähmung in diesen Fällen, die sich ja von der sonst bei Beteiligung der kleinen Handmuskeln (Type Aran-Duchenne nach Dejerine-Klumpke) beobachteten wesentlich unterscheidet, die auch wesentlich anders ist als die als Beschäftigungsneurose beschriebene progressive Muskelatrophie bei Goldpoliererinnen (Gessler, Medizinisches Korrespondenzblatt des württembergischen ärztlichen Landesvereins, 1896, S. 281) und der Plätterinnen (Remak, in Eulenburgs Realenzyklopädie) wird uns dann verständlich, wenn wir die Art der Arbeit dieser Frauen und die Anstrengung, die die verschiedenen Muskelgruppen dabei zu machen haben, betrachten.

Der Vorgang beim sogen. „Putzen“ ist folgender: Die Flaschenkapseln werden einzeln auf eine in rascher Rotation um ihre eigene Achse befindliche Spindel aufgesetzt. Durch zweckentsprechendes Andrücken eines mit Spiritus befeuchteten und mit Kreide bestreuten Putzlappens an die Oberfläche der Kapsel hat die Arbeiterin diese Kapseln blank zu putzen, wobei die ganz dünne Schicht von Zinn, die das Bleiblech bedeckt, rissig wird, Blei zutage tritt und zum Teil auch abgerieben wird, wodurch eben der Anlass zur Entstehung der Bleivergiftung gegeben ist.

Bei dieser Arbeit nimmt die rechte Hand der Arbeiterin nach einander die folgenden, aus den Photographien ersichtlichen Handstellungen ein (Fig. 7—10). Bemerkt sei nur noch, dass wir die Bilder nicht an Ort und Stelle aufnehmen konnten, und dass wir deshalb gezwungen waren, die sich drehende Spindel samt Kapsel durch einen ruhig gehaltenen Stab zu ersetzen.

Nur bei Stellung 1 erscheint die Hand dorsal, bei Stellung 2 und 3 volar flektiert, bei Stellung 4 in ruhiger Mittellage. Aber auch bei Stellung 1 ist die aktive Tätigkeit der Strecker — wenn überhaupt vorhanden — eine nur sehr geringe, denn die Dorsalflexion wird erzeugt durch Stemmung des Spindelendes gegen das distale Ende des Metacarpus 2 bei stärkerer Annäherung des Armes. Die eigentliche Arbeit verrichten auch hier die Oppositionsmuskeln des Daumens und die Flexoren des 2. und 3. Fingers. Dieselben Muskeln sind auch bei Stellung 2, 3, 4 die am meisten angestregten. Neben den Oppositionsmuskeln ist auch der Adductor poll. in Tätigkeit, besonders bei Stellung 3 fällt ihm eine stärkere Anstrengung zu, aber auch bei Stellung 1 und 2 wird es wohl von geringen subjektiven Abweichungen in der Handhaltung abhängen, wie weit und ob eventuell mehr als die Oppositionsmuskeln der Adduktor angestrengt wird (vergl. Ähnliches bei der Handhaltung der Feilenhauer). Natürlich wird es sich nach eingetretener Parese niemals feststellen lassen, wie weit früher bei den Manipulationen von dem betreffenden Individuum der Opposition oder Adduktion der Vorzug gegeben wurde.

Nur bei der mit ziemlicher Kraft ausgeführten Arbeit bei Stellung 4 spielen wenigstens beim Aufsetzen des Daumens, weniger beim Herabgleitlassen desselben von oben nach unten die langen Daumenmuskeln der Streckseite eine gewisse Rolle. Was aber vielleicht das Allerwichtigste ist: Sämtliche Bewegungen im Sinne der Beugung und der Opposition (mit Ausnahme Stellung 4) werden mit ziemlicher Kraft, aber ohne feine

Abstufung derselben ausgeführt, denn da sie stets gegen eine feste Unterlage erfolgen, so ist eine genauere Dosierung der anzuwendenden Kraft unnötig, es ist deshalb die Mitarbeit und Anstrengung der entgegenwirkenden Muskeln, der Strecker, auf ein sehr geringes Maß eingeschränkt.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.

Die eingetretene Lähmung stimmt bei unseren 2 ersterwähnten Fällen mit dieser Arbeitsanstrengung aufs genaueste überein: Die Oppositionsmuskeln des Daumens, diejenigen, die die meiste Arbeit zu verrichten haben (Fig. 7, 8, 10), sind die am stärksten erkrankten. Die Flexoren der Finger sind ja an sich sehr kräftig und starker Anstrengung gewachsen. Von den Extensoren sind die am meisten angestrengt gewesen des Daumens etwas — wenn auch nur ein wenig —, die übrigen nur ganz wenig ergriffen. Auch der dritte unserer Fälle lässt sich vollkommen gut erklären, wenn wir annehmen, dass es

18*

sich um ein Individuum handelt, bei dem in Stellung 1 u. 2 die Adduktion besonders in Anspruch genommen wurde.

Nach den Abbildungen könnte man vielleicht glauben, dass bei der Entstehung der Lähmung der Druckwirkung eine gewisse Rolle zukomme. Bei genauerer Betrachtung sieht man aber, dass gerade auf die untere Gegend des Daumenballens nur geringer Druck ausgeübt wird. Noch deutlicher kann man bei den zwei ersterwähnten Fällen die Druckwirkung ausschliessen, wenn man die Schwielenbildung an den Händen der Arbeiterinnen betrachtet. Stets ist der ganze Daumenballen frei von jeder Schwielenbildung, während die radiale Seite des Zeigefingers, die Innenfläche des 1. Interdigitalraumes und der Handteller starke Schwielenbildung zeigen. Bei dem 3. Falle nur könnte auch dem Druck vielleicht eine gewisse Wirkung zukommen. Dass es sich aber nicht um Atrophie infolge von Druck, sondern um Bleilähmung handelt, beweist wohl aufs deutlichste die Mitbeteiligung der Extensoren.

Die erwähnte, nur so ganz geringe Inanspruchnahme der Strecker erklärt es wohl übrigens auch, warum unter den so vielen Fällen schwerer chronischer Bleivergiftung, die ich unter diesen — oft schon ehe sie dem Saturnismus verfallen — schlecht genährten und blutarmen Arbeiterinnen gesehen, sich nur ein einziger Fall findet, der eine ausgesprochene Extensorenlähmung zeigt. Diesen Fall, der 4. der oben erwähnten Fälle, zeigt aber neben der Extensorenlähmung aufs schärfste ausgesprochen die bei Fall 1 und 2 als charakteristisch beschriebene Lähmung der Oppositionsmuskeln des r. Daumens.

Der Vollständigkeit wegen sei hier noch der folgende Fall erwähnt, obwohl ich nicht glaube, dass es sich hier um eine Bleivergiftung gehandelt habe. Gegen die Auffassung des Falles als Bleivergiftung spricht der Umstand, dass die Frau, die später als „Putzerin“ gearbeitet hat und, als sie in Beobachtung gelangte, bleikrank war, den Beginn ihres Leidens in eine Zeit zurückverlegt, wo sie nur wenig mit Blei zu tun hatte, und in einem Teil der Flaschenkapselfabrik gearbeitet hatte, aus dem niemals eine Bleivergiftung zu meiner Kenntnis gelangt war, sowie die Form der Lähmung, die mit keinem der gewöhnlichen Typen auch nur die entfernteste Ähnlichkeit hat.

Marie S. kam am 18. IV. 1906 in meine Behandlung mit allen Zeichen von Saturnismus; als sie am 29. August abermals zu mir kam, nachdem sie vom 25. IV.—25. VII. mit Bleikolik im Spital gelegen hatte, fiel mir ihre merkwürdige Körperhaltung auf und bei genauerer Untersuchung konnte ich feststellen: Lähmung des *Musculus serratus anticus* (Hebung des Oberarms über die Horizontale unmöglich, flügel förmig abstehende Schulterblätter), beiderseits Parese und Atrophie (besonders links) der Beugemuskeln am Oberarm — hingegen Deltoides und Schultermuskeln kräftig —, kein Bleisaum, Hand- und Fingermuskeln frei. Über den Zeitpunkt des

Beginns des Leidens weiss sie nur anzugeben, dass sie vor 4 Jahren, als sie mit Blei nur wenig zu tun hatte, hingegen schwere Lasten zu tragen hatte, eine Schwäche der Arme bemerkt habe und diese nicht über die Horizontale heben konnte. Als sie im Februar 1907 auf die Abteilung des Professor Sternberg aufgenommen wurde — sie hatte im Dezember wieder Bleivergiftung gehabt —, wurde, wie mir Professor Sternberg in liebenswürdigster Weise mitteilt, ausser dem Erwähnten noch konstatiert: *Musculus trapezius* und *Pectoralis major* beiderseits, rechts mehr als links, atrophisch, *Fossae supra- und infraspinata* scharf ausgeprägt, *Scapulae* weit auseinander stehend. Atrophie der *Musculi interossei*.

Auffallende Verhältnisse in Bezug auf Beteiligung einzelner Finger an der Bleilähmung zeigen die folgenden Fälle.

Wir haben oben darauf hingewiesen, dass bei gesunder Hand — bei möglichster Entspannung der Strecker und Einwirkung der Schwere auf die gebeugten Finger — der 2. Finger am wenigsten, der 5. Finger am meisten in Beugestellung kommt. An der rechten Hand wird bei den Anstreichern — bei eingetretener Streckerlähmung — meist diese Reihenfolge in der Stärke der Beugung eingehalten; bei den Anstreichern bleibt nur in einzelnen Fällen bei der Lähmung der rechten, in der Hälfte der Fälle bei der Lähmung der linken Hand der 5. Finger mehr oder weniger verschont. Bei allen unseren Fällen war der 3. und 4. Finger an der Lähmung beteiligt¹⁾; nur in dem folgenden Falle sahen wir eine isolierte Parese des 4. u. 5. Fingers.

Josef H., 36 Jahre alt, verh., Schlossergehilfe.

Patient arbeitete vom 12. VII.—30. X. 1906 bei einem Brückenbau, bei dem er mit frisch minisierten Eisenbestandteilen gearbeitet und auch selbst die Minisierung ausgeübt hatte. Die Arbeit bestand meist in Hämmern mit einem 1½ kg schweren Hammer, dabei war er viel der Kälte und Nässe ausgesetzt. Irgend welche Vorsicht beim Umgang mit Minium und minisierten Eisenteilen hat Patient nicht befolgt. Seit längerer Zeit hat er eine Verletzungsnarbe am rechten Mittelfinger, die ihn zwingt, diesen Finger bei der Arbeit zu schonen und den Hammergriff nur mit dem 2., 4. und 5. Finger zu halten. Als er am 28. X. bei grosser Kälte arbeitete, bemerkte er, dass er den rechten kleinen Finger nicht ganz ausstrecken könne; 2 Tage später stellte sich dasselbe am 4. Finger ein.

Patient hat bis vor 4 Jahren täglich 2½—3 Liter Bier getrunken, in den letzten Jahren angeblich weniger, jetzt täglich 1 Liter Most.

Patient, ein sehr grosser, sehr muskulöser und kräftiger Mann, zeigt am 31. X. 1906 starken Bleisaum, geringgradige Anämie.

Rechte Hand: Dorsalflexion im Handgelenk kräftig, aber beträchtlich

1) Nur bei dem weiter unten erwähnten, von B. Mauthner publizierten Falle scheint die Lähmung der Finger einem anderen Typus gefolgt zu sein, der wesentlich von dem sonst beobachteten abweicht.

schwächer als links. Bei Streckung des Handgelenks können 4. und 5. Finger nicht gestreckt werden, sondern bleiben in leichter Beugung, die sich bei Dorsalflexion im Handgelenk steigert. Am Endglied des 3. Fingers eine von der Fingerkuppe im Bogen gegen das 2. Interphalangealgelenk sich ziehende tiefe, härtliche Narbe.

Faradische Erregbarkeit des Extensor digit. communis an 3., 4. und 5. Finger stark herabgesetzt, ebenso die des Extensor digiti V. proprius; galvanische Erregbarkeit intakt.

Am 8. XII. 1906 wurde Patient aus der Behandlung entlassen. Bei maximaler Dorsalflexion im Handgelenk blieben der 4. und 5. Finger nur ganz wenig gebeugt.

Vielleicht hat in diesem Falle neben dem Blei auch die Kälte und der Alkohol etwas zur Entstehung der Lähmung beigetragen. Auffallend ist es, dass nicht auch der Zeigefinger an der Lähmung beteiligt war. Doch erklärt sich dies wohl ungezwungen dadurch, dass der 2. Finger überhaupt resistenter gegen die Schädigungen des Giftes und der Funktion ist.

Können wir auch nicht mit vollster Sicherheit ausschliessen, dass es sich in diesem Falle um eine am 5. Finger beginnende Lähmung sämtlicher Fingerstrecker gehandelt hat, die bei weiterem Verlaufe das Bild der gewöhnlichen Lähmung der Fingerstrecker dargeboten hätte — dafür scheint das Erloschensein der faradischen Erregbarkeit bei der den 3. Finger versorgenden Portion des Extensor communis zu sprechen — so ist doch andererseits zu bedenken, dass gerade der 3. Finger infolge der Narbe an seiner Spitze besonders geschont wurde, und dass dieser Umstand vielleicht dazu geführt hat, dass der 3. Finger noch vollkommen gestreckt werden konnte, während 4. u. 5. Finger bereits erkrankt waren.

In der Literatur findet sich ein ähnlicher Fall von isolierter Bleilähmung des 4. und 5. Fingers: Manouvrier (*Recherches cliniques sur l'intoxication saturnine locale et directe par absorption cutanée*. Paris 1874), der annimmt, es gebe eine „Intoxication saturnine locale et directe, par absorption cutanée, atteignant les parties immédiatement en contact avec le plomb“, die sich durch neuralgische Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Lähmungen usw. äussert, berichtet in etwas unklarer Weise über einen Mann, der Bleikapseln auf Apothekerflaschen aufzusetzen hatte. Mit dem 4. und 5. Finger sowie mit dem ulnaren Teile der Vola manus drückte er die Kapseln um den Hals der Flasche zusammen. Er zeigte an diesen Handpartien Sensibilitätsstörungen und eine Parese, scheinbar Extensorenparese des 4. u. 5. Fingers.

Am 24. VIII. 1908 kam der Schriftgiesser F. B., 36 Jahre alt, in meine Behandlung.

Er gab an, von Mai bis Juli dieses Jahres an Bleilähmung gelitten zu haben, und bot folgenden Befund: Feiner Bleisaum, Anämie, reichlich Albumen im Urin.

Rechte Hand: Dorsalflexion bei Faustschluss bei ziemlich verringerter

Kraft. Fingerstreckung nur bei um zirka 10^0 unter die Horizontale gebeugtem Handgelenk möglich, bei weiterer Streckung bleibt am meisten der 2. Finger zurück.

Daumen: Extension des letzten Gliedes und Hebung über das Niveau des Handrückens unmöglich. Adduktion mit geringerer Kraft, Opposition frei. Linke Hand intakt.

Auffallend ist an diesem Fall die starke Beteiligung des 2. Fingers sowie die Schwäche der Adduktion des Daumens.

Patient war als „Fertigmacher“ beschäftigt. Als solcher hat er die bereits fertiggestellten Lettern auf die von der Druckerei gewünschte Höhe zu bringen. Sie werden zu diesem Behufe eng aneinander zwischen mehrere eine Art Etui bildende Latten gelegt, durch Darüberfahren mit einem Holz und dann mit einer kleinen Schieferplatte sowohl über die Seiten als auch über die Unterfläche in die gleiche Lage und zu festem Aufrufen auf der Unterlage gebracht; dann werden mittelst eines eigenartigen Hobels die unteren Enden abgehobelt. Bei all diesen Verrichtungen werden die Finger natürlich in der mannigfachsten Weise angestrengt; bei dem Gleichrichten und Anpressen der Lettern wird der Zeigefinger besonders angestrengt. Die erwähnte Schieferplatte wird schräg auf die blossliegende Grundfläche der in langer Reihe fest zwischen die erwähnten Latten eingepressten Lettern aufgesetzt und mit stärkerem Druck über diese Fläche hingeführt; das Schieferplättchen wird dabei zwischen dem Daumen und Zeigefinger und Mittelfinger beider Hände gehalten und mit starkem Druck gegen den Körper des Arbeitenden gezogen. Dabei wird nun, wie eine Berücksichtigung der Verrichtung ergibt, besonders der 2. Finger angestrengt.

Vielleicht dass auf diesen Umstand, auf diese Verrichtung das besondere Ergriffensein des Zeigefingers zurückzuführen ist.

Über einen Fall mit ganz merkwürdiger Mitbeteiligung des 2. Fingers wird weiter unten (S. 288) berichtet werden.

Hier wollen wir zwei Fälle mit **auffallender Mitbeteiligung des Daumens** folgen lassen.

Der Glasergehilfe I. S., 28 Jahre alt, arbeitet vorwiegend Frühbeetenfenster für Küchengärtner; bei diesen Fenstern werden die einzelnen Scheiben durch Bleiumfassung mit einander verbunden (ähnlich wie bei den sogenannten altdeutschen Fenstern). Dezember 1901 und Februar 1902 war er an Bleivergiftung erkrankt. Bei der zweiten Erkrankung spürte er eine Schwäche der rechten Hand, besonders des Daumens und Zeigefingers, die er bei seiner Arbeit besonders benötigt. Juli 1903, Februar 1904 Bleikolik ohne Lähmungserscheinungen. September 1904 Lähmung an der rechten Hand; bis Juni 1905 hatte er eine andere Beschäftigung; Oktober 1905 abermals Bleikolik; November 1905 bis Juni 1906 war er anderwärts tätig, seitdem wieder als Bleiglasler gearbeitet. Der Daumen rechts war seit 1904 nie ganz gut geworden. Im September 1906 traten

wieder neue Erscheinungen der Lähmung an der rechten Hand auf, und zwar konnte zuerst der 5. Finger, zum Schluss der 2. Finger nicht mehr gestreckt werden. Die linke Hand begann später zu erkranken und zwar am Daumen. Am 14. XI. 1906 sah ich den Patienten zum ersten Mal. Befund am 14. XI. 1906.

Rechte Hand: Dorsalflexion bei Faustschluss mit verringerter Kraft möglich. Streckung der Finger auch bei maximal gebeugtem Handgelenk unmöglich, am meisten noch kann der 2. Finger gestreckt werden.

Daumen: Abduktion vom radialen Rande des Metacarpus II in vollem Umfange, jedoch mit nur geringer Kraft möglich. Streckung im Metacarpophalangealgelenk nicht ganz möglich. Adduktion und Opposition (Abspreizung von Handfläche) unmöglich.

Fingerstrecker atrophisch; Muskeln des 1. Zwischenknochenraumes atrophisch, Thenarmuskulatur atrophisch, speziell der Abductor poll. brevis.

Linke Hand: Dorsalflexion wie rechts, Streckung der Finger etwas besser möglich als rechts.

Daumen: Abduktion wie rechts; im Metacarpophalangealgelenk, das aber immer stark winkelig gebeugt gehalten wird, Streckung unmöglich. Opposition und Adduktion wenig behindert (fehlen genauere Angaben). Faradische Erregbarkeit an den langen Streckern mit Ausnahme des Abductor poll. longus beiderseits erloschen.

Patient war bis Mitte Januar in Krankenstand. Am 3. I. 1907 zeigte er eine erhebliche Streckerlähmung beiderseits; der rechte Daumen konnte radialwärts mit ziemlicher Kraft abduziert, gut adduziert werden, Opposition war unmöglich. Am linken Daumen war Opposition und Adduktion gut möglich.

Patient blieb damals aus der Behandlung aus, arbeitete wieder als Glaser — nicht als Bleiglasler —, jedoch mit dem geringe Mengen Minium enthaltenen Kitt und in einer Werkstatt, in der altes Blei sortiert und umgeschmolzen wurde.

Am 17. April kam er wieder mit Andeutung von Bleisaum in meine Behandlung, die Streckerlähmung war stärker ausgesprochen, am rechten Daumen Abduktion (radialwärts) nicht in vollem Umfang und nur mit geringer Kraft möglich, Adduktion nur mit sehr geringer Kraft. Sonst war der Zustand unverändert.

Bis Mitte Juli war Patient in Krankenstand. Die Extensorenlähmung beiderseits besserte sich. Rechter Daumen konnte in vollem Umfange mit ziemlicher Kraft radialwärts abduziert, das Metacarpophalangealgelenk nicht voll gestreckt werden. Die zur Opposition notwendige Abspreizung war unmöglich, Adduktion möglich. Auch am linken Daumen war Streckung des Metacarpophalangealgelenkes nicht möglich, die Abduktion des Metacarpus radialwärts nur in geringem Umfange, die Hebung in das Niveau des Handrückens unmöglich, Adduktion mit geringer Kraft möglich; Opposition nicht ganz und nur mit geringer Kraft möglich.

Was an diesem Falle auffällt, ist die von Anfang an bestehende (vielleicht als Rest der ersten Lähmung übrig gebliebene) starke Beteiligung des rechten Daumens, die sich nicht nur auf die langen Strecker, sondern auch auf die Daumenballenmuskeln und die Muskulatur des 1. Zwischenknochenraumes erstreckte, und der später eine ähnliche Lähmung des linken Daumens folgte. Beteiligt waren

am rechten Daumen die langen Strecker, die die Opposition bewirkenden Muskeln, vor allem der Abductor poll. brevis, weniger — weil seine Funktion sich rascher wieder herstellte — der Adduktor. Am linken Daumen entwickelte sich sehr spät ebenfalls eine Parese des Abductor poll. brevis.

Diese Lokalisation der Lähmung findet ihre Erklärung in der Arbeitsverrichtung der Glaser. Beim Bleiglasler ist der Daumen sowohl beim Aufbiegen der Bleileisten als auch bei der Arbeit mit dem Lötkolben stark angestrengt. — Bei gewöhnlicher Glaserarbeit hat der Daumen — beim Aufbiegen und Niederdrücken des „Kittes“ — die Hauptarbeit zu verrichten.

Mitte November 1907 kam W. S., 34 Jahre alt, Schuhmacher-gehilfe, in meine Behandlung.

Er hatte seit 15 Jahren als „Schuhbügler“ gearbeitet. Als solcher hat er die fertigen Schuhe mit einem erwärmten, ca. 35 kdg schweren „Amboss“ zu bügeln. In den letzten 2 Jahren hat er neben einer grossen Anzahl von schwarzen und dunkeln Schuhen wöchentlich 4—5 Dutzend weisse Halbschuhe (manchmal auch 1—2 Dutzend Salonschuhe) zu bügeln. Nach dem Bügeln nimmt er Kremserweiss, das er in ein Schälchen, in dem sich Benzin befindet, schüttet, taucht ein Tuch in diese Mischung und reibt den Schuh damit ein, dann macht er dieselbe Prozedur mit Talcum venetianum; nach seiner Angabe macht Kremserweiss die Schuhe reinweiss, Venetianerweiss macht sie glatt (vgl. meine Publikation dieses Falles in der Wochenschrift für soziale Medizin, 2. IV. 1908).



Fig. 11.

Er gab an, vor 8 Wochen Kolik gehabt und neuerlich vor 3 Wochen Schmerzen im Bauche gehabt zu haben, die jetzt besser seien, doch leide er an leichter Obstipation; vor einer Woche habe eine Unsicherheit in der rechten Hand begonnen, seit 4 Tagen könne er schlecht gehen und habe Schmerzen in den Oberschenkeln. Der Befund am 18. XI. 1907 war folgender:

Rechte Hand: Bei Faustschluss Dorsalflexion der Hand in vollem Umfange, aber mit stark verringerter Kraft. Streckung des 3.—5. Fingers auch bei vollkommener Beugung im Handgelenk nicht möglich, 5. Finger bleibt am weitesten zurück, 2. Finger bei leichter Beugung im Handgelenk ganz ausstreckbar.

Daumen in Ruhelage in leichter Opposition und in die Hand eingezogen. Adduktion an Vola manus nicht möglich, Extension nicht im vollen Umfange; Hebung in die Höhe des Handrückens nicht möglich, Opposition frei.

Linke Hand: Dorsalflektion wie rechts, aber kräftiger. Streckung der Finger nur bei gestrecktem Handgelenk (nicht bei dorsal flektiertem möglich).

Daumen: Hebung über die Fläche des Handrückens nicht möglich, sonst normal.

Gang spastisch-paretisch, P.-S.-R. und Achillessehnenreflexe hochgradig gesteigert. Oberschenkelmuskulatur stark druckempfindlich.

Auffallend ist an diesem Krankheitsbilde die Lähmung der Adduktion des rechten Daumens, die Mitbeteiligung der Extensoren desselben (bei fast vollkommenem Freibleiben des linken Daumens), sowie die starke Mitbeteiligung der unteren Extremitäten. Besonders die letztere war uns bei einem Schuster — der ja stets sitzend arbeitet — ganz unerklärlich, bis uns anlässlich der photographischen Aufnahme seiner Arbeitsstellung die Erklärung auch hierfür wurde. Der Patient hatte in der letzten Zeit mehr Halbschuhe als Stiefletten gebügelt und dabei die auf dem Bilde (Fig. 11) dargestellte Stellung eingenommen, die uns das oben beschriebene Krankheitsbild nach jeder Richtung hin erklärt, die uns begreiflich macht, warum bei Freibleiben des linken Daumens der rechte Daumen, und warum bei diesem gerade der Adduktor erkrankte, und warum auch die Beine in starkem Grade in Mitleidenschaft gezogen waren. Über die Bedeutung dieser letzteren Erscheinung vergl. S. 285.

Anstreicher, Feilenhauer, Poliererinnen haben fast stets nur eine und dieselbe Gruppe von zusammengehörigen Bewegungen zu machen; kommt daneben auch eine andere Bewegung vor (Spachteln bei Anstreichern), so tritt sie gegenüber den vorwiegend ausgeübten ganz in den Hintergrund. Auch bei dem Schuhbügler, bei dem beim Brückenbau beschäftigten Schlosser, dem Glaser liess sich eine Arbeitsverrichtung (Bügeln von Halbschuhen, Hämmern usw.) ausfindig machen, mit der der Arbeiter den grössten Teil des Tages beschäftigt ist. Die bei dieser Arbeitsverrichtung notwendige Anstrengung erklärt die Lokalisation der Lähmung. Ganz anders aber liegen die Verhältnisse in jenen Berufen, bei denen der Arbeiter eine grosse Anzahl der verschiedensten Handgriffe auszuführen hat, und bei denen keiner an Häufigkeit oder Muskelanstrengung die übrigen so sehr überragt, dass man imstande wäre, ihn als den für den betreffenden Arbeiter charakteristischen Handgriff anzusehen. In solchen Fällen wird es dann kaum möglich sein, mit Sicherheit eine Erklärung für die Lokalisation der Lähmung zu geben.

Der Schlossergehilfe L. A., 27 Jahre alt, der in einer Maschinenfabrik beschäftigt war, kam, nachdem er eine Reihe von Koliken, zuletzt auch Encephalopathia saturnina durchgemacht hatte, im Februar 1907 in meine Behandlung; die Entstehungsursache seiner Vergiftung — den Gebrauch von Minumpaste — habe ich in der Wochenschrift für soziale Medizin, 2. IV. 1908 ausführlich publiziert. Hier ist nur das klinische Bild, das er darbot, von Interesse. Er ist Linkshänder, meist hämmert und schraubt er mit der linken, feilt mit der rechten Hand.

Er war am 13. XII. 1906 erkrankt, kam erst am 21. II. 1907 in meine Behandlung. Zeigte Bleisaum, Anämie, Albumen.

Rechte Hand: Bei Faustschluss Dorsalflexion in vollem Umfange, aber mit verringerter Kraft. Fingerstreckung nur möglich, wenn die Hand ca. 20° unter die Horizontale gebeugt ist, 4. Finger bleibt am meisten zurück.

Daumen: Abduktion (radialwärts) und Extension nur in geringem Umfange möglich; Adduktion nur mit sehr geringer Kraft. Opposition und Beugung frei. In Ruhelage Daumen etwas vom Handteller abduziert, leicht opponiert, im Metacarpophalangealgelenk gebeugt.

Strecker atrophisch. Interosseus I ziemlich atrophisch, auch andere Interossei vielleicht etwas atrophisch. Adductor poll. atrophisch, Daumen- und Kleinfingerballen etwas schlaffer. Am Handrücken kleine Anschwellung (Gublersche Verdickung).

Linke Hand: Bei Faustschluss Dorsalflexion nicht in vollem Umfange und mit ebenso geringer Kraft wie rechts möglich. Fingerstreckung auch bei maximal gebeugtem Handgelenk nicht möglich, am meisten bleibt 5., am wenigsten 2. Finger gebeugt. Strecker atrophisch.

Daumen: Abduktion (radialwärts) in sehr geringem Umfange und mit sehr geringer Kraft möglich. Opposition nicht vollkommen und mit sehr geringer Kraft möglich. Adduktion mit sehr guter Kraft. Daumen in Ruhelage an die Vorderfläche des 2. Fingers fast angeschlossen.

Faradische Erregbarkeit: Rechts am Daumenballen erloschen, an den Streckern stark herabgesetzt. Links nur am ulnaren Handstrecker und am Abductor poll. brevis erhalten. Galvanische Erregbarkeit: Rechts Extensor digit. V und Opponens Andeutung von Entartungsreaktion.

Auffallend ist an diesem Kranken die stärkere Beteiligung der Strecker an der linken Hand sowie das verschiedenartige Ergriffensein beider Daumen.

Erklärt sich die stärkere Beteiligung der linken Hand aus der stärkeren Anstrengung, die er ihr als Linkshänder zumutete, so stösst die Erklärung der Daumenveränderungen infolge der Mannigfaltigkeit der Verrichtungen auf gewisse Schwierigkeiten.

Dasselbe ist bei den folgenden Erkrankungen der Fall:

Der Druckerei-Maschinenmeister R. B., 43 Jahre alt, Potator, kam am 6. Mai 1907 in meine Behandlung. Hatte vor 8 Tagen beim Erwachen leichte Schmerzen in der rechten Hand und Taubsein im 3.—5. Finger.

Gingivitis mit auf Bleisaum sehr suspektem Saum, Arterien rigid, viel Albumen.

Rechte Hand: Bei Faustschluss Dorsalflexion mit verringerter Kraft möglich.

Fingerstreckung nur bei maximal gebeugtem Handgelenk möglich, 5.

Finger bleibt am meisten zurück. Daumen in Opposition und im Metacarpophalangealgelenk gebeugt gehalten. Abduktion radialwärts und Extension nicht möglich, Adduktion mit sehr geringer Kraft.

Linke Hand intakt.

Faradische Erregbarkeit der Strecker rechts herabgesetzt.

Der Gelbgiesser I. D., jetzt 63 Jahre alt, hat als Residuum einer im Jahre 1904 entstandenen Bleilähmung im Juli 1908 folgende Veränderungen an der rechten Hand gezeigt: Leichte Extensorenparese, leichte Atrophie der Interossei, stärkere des Interosseus I.

Im ersten dieser beiden Fälle wollen wir es dahingestellt sein lassen, ob eine Neuritis alcoholica oder saturnina bestand; die Mannigfaltigkeit der Handgriffe, die der Patient als Maschinenmeister, der 2 Schnellpressen bedient, zu verrichten hat, macht eine Analyse der Lähmung unmöglich. Der zweite der Fälle eignet sich, da wir in ihm nur die Residuen einer veralteten Lähmung sehen, auch kaum zu einer näheren Betrachtung.

Wenden wir uns nun den **Hafnern (Töpfern)** zu, so müssen wir zunächst Einiges über deren Tätigkeit vorausschicken. Anlass zur Bleivergiftung gibt nur die Herstellung der Glasuren. Das Blei hat die Eigenschaft, mit Kieselsäure vermengt, leicht schmelzende und glänzende Gläser zu bilden, und dies führt zur Verwendung von Bleiverbindungen bei der Herstellung sowohl bestimmter Glasarten als auch besonders zu der Herstellung von Email und Glasuren. Die Glasurmasse wird gemischt, fein gemahlen, dann in Wasser suspendiert, und das Glasieren erfolgt nun entweder durch Eintauchen des zu glasierenden Gefässes oder durch Übergiessen mittelst eines Glasierlöffels; die Gefässe (oder Kacheln) werden dann zum Trocknen gestellt, die überschüssige Glasurmasse durch Abstauben, Abwischen, Abbürsten entfernt. Dann werden die so mit Glasurmasse versehenen Gegenstände (Gefässe, Kacheln) in den Brennofen getragen, dort entsprechend aufgebaut und der Brennofen geheizt. In der Hitze des Ofens bildet sich durch Verschmelzen der Glasurbestandteile die eigentliche Glasur. Schliesslich wird der erkaltete Ofen wieder ausgeräumt. Die Gegenstände, die auf diese Weise glasiert werden, bestehen aus Ton. Dieser Ton muss zuerst sorgfältig gemischt, durchgeknetet werden, dann erfolgt — meist von der Hand — die Formung der Kacheln oder der Töpfe auf der sogenannten Töpferscheibe, die in kleineren, aber selbst in einzelnen grösseren Betrieben mit dem Fuss in Bewegung gesetzt wird.

Die Arbeiten, die in der Töpferei verrichtet werden, sind also äusserst mannigfaltige. In der Hausindustrie und den Kleinbetrieben hat ein Arbeiter in zeitlichem Nacheinander alle diese Arbeiten zu verrichten. Je grösser der Betrieb ist, eine um so weitgehendere Arbeitsteilung findet statt.

In den Grossbetrieben — vor allem in denen Englands — werden

selbst die einzelnen Teilverrichtungen beim Glasieren von verschiedenen Arbeitern ausgeführt. In den Betrieben Wiens ist die Arbeitsteilung nur in so weit durchgeführt, als zwischen „Formern“, die die Ware aus Ton formen, und „Brennhausarbeitern“, die glasieren und brennen, unterschieden wird. Es haben diese „Brennhausarbeiter“, die allein an Bleivergiftung erkranken, nicht nur die relativ leichte Arbeit des Glasierens zu verrichten, sondern auch die schwere und den ganzen Körper anstrengende Arbeit des Anfüllens und Entleerens der Brennöfen, und sie haben auch das Heizen derselben zu besorgen.

Während von den bisher besprochenen Berufen der Anstreicher meist stehend, unter Umständen auf der Leiter stehend und mit ihr zeitweise einige Schritte machend arbeitet und dabei seine Hand- und Finger-, unter Umständen auch seine Schultermuskulatur anstrengt, während der Feilhauer sitzend seine Finger- und Daumenmuskulatur einer ganz besonders hohen Anstrengung aussetzt, arbeitet der Brennhausarbeiter teils stehend mit dem Glasierlöffel, wobei neben anderen Bewegungen Pro- und Supinationsbewegungen in besonderem Maße in Betracht kommen, teils aber als Lastträger, der das Brennmaterial herbeizuschleppen, der die Öfen anzufüllen, das Material in denselben aufzubauen und die glasierte Ware wieder aus dem Ofen wegzutragen hat.

Wir hatten Gelegenheit, zwei solche Brennhausarbeiter mit Bleilähmung, drei andere mit Bleivergiftung zu sehen, ausserdem zwei mit Extensorenparese, die aber für die folgenden Ausführungen nicht in Betracht kommen, weil es sich um ganz veraltete Fälle handelt, ohne jede frischere Erscheinung.

I. R., 38 Jahre alt, Ambidexter, war früher Linkshänder, jetzt sind beide Hände angeblich gleich. Er hält in der rechten Hand den Glasierlöffel, wirft mit der rechten das Holz in den Ofen, schreibt mit der rechten; schneidet aber mit der linken Brot und dergl. Gibt an, dass im Winter 1906/07 die Finger der rechten Hand herabzusinken begannen, dann die der linken; der Zustand besserte sich im Sommer, um sich dann wieder zu verschlechtern. Februar 1908 bot er folgenden Befund: Rechte Hand: Bei maximal gebeugtem Handgelenk kann nur der 5. Finger hyperextendiert werden, beim Verlassen der maximalen Beugung bleibt der 3. u. 4. Finger am meisten, der 2. Finger etwas weniger zurück. Bei Faustschluss kann die Hand im vollen Umfange, aber mit verringerter Kraft dorsalflektiert werden. Daumenbewegungen sonst frei, nur volle Extension und Hebung über den Handrücken nicht möglich. Oberarm kann rechts nicht so kräftig gehoben werden wie links. Linke Hand ebenso wie rechte Hand, doch bleibt der 2. Finger ebenso stark wie der 3. u. 4. zurück. Der Daumen kann sonst alle Bewegungen machen, auch bis zur Höhe des Handrückens gehoben werden, doch ist jede Extension unmöglich, er wird im Metacarpophalangealgelenk stets gebeugt gehalten.

Faradische Erregbarkeit rechts und links am Abductor poll. longus,

Extensor digit. V und Extensor carpi ulnaris erhalten, sonst erloschen; galvanische in denselben Muskeln herabgesetzt.

F. H., 29 Jahre alt. Mehrfach Bleikolik durchgemacht. Am 12. I. 1906 mit Kolik abermals erkrankt, starker Bleisaum, spastisch-paretischer Gang, hochgradigste Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe, Tremor der Finger, Albuminurie. Auf seinen ausdrücklichen Wunsch nahm er am 31. I. die Arbeit wieder auf; am 26. II. erkrankte er wieder mit Bleikolik und klagte über Zittern und Schwäche im rechten Arm. Streckung der Finger, besonders des 3. u. 4. behindert, ebenso Dorsalflexion im Handgelenk. Hebung des Oberarms besonders bei fixierter Scapula nur schwer und nicht in vollem Umfange möglich. Im rechten Bein motorische Kraft erheblich herabgesetzt, hochgradigste Reflexsteigerung (fast Clonus), auch links P.-S.-R. sehr stark gesteigert. Nach 10 Tagen noch Schwäche des Musculus tibialis anticus rechts. Am 7. V. 1906 auf sein eigenes Verlangen — Patient befand sich durch unglückliche Familienverhältnisse in grosser Not — aus dem Krankenstand entlassen: Die Parese der Strecker hatte sich erheblich gebessert, die Erscheinungen am Oberarm und den unteren Extremitäten waren geschwunden, doch konnte neben leichter Atrophie der Strecker rechts auch eine leichte Atrophie des Musculus brachioradialis (im Vergleich mit links) festgestellt werden.

Der Zustand der Strecker verschlimmerte sich während des folgenden Jahres, bis er sich entschloss, der Brennhausarbeit zu entsagen und als Former zu arbeiten.

Erwähnt sei hier ferner, dass unter drei Fällen von Bleivergiftung, die ich weiter bei Hafnern sah, bei zweien sich Zeichen schwerer Allgemeininfektion und Ergriffensein des Zentralnervensystems (Schwindel, leichte Verwirrtheit) zeigten. Beide hatten hochgradigst gesteigerte Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten.

Was bei unseren Fällen auffallend ist, ist Folgendes: Bei dem ersten Falle ist auffallend, dass die Lähmung der linken Hand stärker ausgesprochen war als die der rechten. Der Mann — ursprünglich Linkshänder — hatte gelernt mit der rechten zu arbeiten, diese erkrankte zuerst; die linke Hand aber, die er auch, solange die rechte gesund war, mehr angestrengt hatte als ein Rechtshänder, die wahrscheinlich nach Erkrankung der rechten diese unwillkürlich stärker substituierte, erkrankte etwas später, aber in noch etwas stärkerem Umfange. Auffallend ist an diesem Falle auch die stärkere Mitbeteiligung des 2. Fingers, die Mitbeteiligung der Streckmuskulatur des Daumens und des rechten Oberarms. Im 2. Falle fanden wir wieder die Mitbeteiligung des rechten Oberarms, eine Mitbeteiligung des rechten M. brachioradialis und Mitbeteiligung der unteren Extremitäten (Parese des Musc. tibialis anticus).

Auch in den anderen Fällen von Bleivergiftung ist es auffallend,

wie häufig bei den Hafnern das gesamte Nervensystem, dabei auch die unteren Extremitäten durch die hochgradige Steigerung der Patellarreflexe beteiligt sind.

Es scheinen also unsere Fälle auf eine Mitbeteiligung auch anderer Muskelgruppen als der Strecker und der Finger-muskeln, auf Mitbeteiligung der Schulter- und Oberarm-muskeln sowie der Muskeln der unteren Extremitäten hinzudeuten: eine Mitbeteiligung, die sich durch die mannigfache und schwere Arbeit, die unsere Brennhausarbeiter zu verrichten haben, wohl erklären lässt. Auf eine Deutung des Befundes am Daumen und Zeigefinger muss man bei der Mannigfaltigkeit der zu leistenden Handgriffe wohl verzichten.

Erwähnt sei hier, dass Remak (Nothnagels Handbuch. 11. Bd. 3. S. 659) zwischen degenerativer Bleilähmung der unteren Extremitäten, bei denen die Sehnenreflexe normal bleiben, und den Fällen mit vorübergehender Schwäche und einer stärkeren Steigerung der Sehnenreflexe unterscheidet. Diese letzteren Erscheinungen sieht er als rein funktionelle an und gibt an, dass sie nach schweren Koliken nicht selten seien.

Wir sehen sehr häufig bei Bleikranken eine Steigerung der Patellar-sehnenreflexe ganz unabhängig davon, ob Koliken schweren Grades vorhanden sind oder nicht. Wir glauben sogar, dass wir in dieser Steigerung der Patellarsehnenreflexe eines der ja nicht allzu zahlreichen objektiven Symptome schwerer Allgemeinintoxikation besitzen (vergl. M. Sternberg, „Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung“, Wien 1893, Deuticke, S. 178). Wir sehen aber nur sehr selten einen Zustand wie den bei dem oben geschilderten Patienten: mit hochgradigster Steigerung der Reflexe und spastisch-paretischem Gang.

Von den einzigen zwei weiteren Fällen, die solche Erscheinungen darboten, wurde der eine (Schuhmacher) oben erwähnt. Ein weiterer Fall (Anstreicher) wird noch erwähnt werden. Ein Fall von Patellarklonus bei einem Anstreicher ist schon oben erwähnt worden. Auch bei Encephalopathia saturnina ist eine Steigerung der Reflexe nur selten zu beobachten. Westphal jun. (Über Encephalopathia saturnina. Dissertation, Berlin 1888) berichtet unter 13 Fällen von Encephalopathia nur von einem einzigen mit starker Steigerung der Patellarreflexe.

Wir wagen es nicht zu entscheiden, ob wir es bei den erwähnten Erscheinungen an den unteren Extremitäten mit den Vorstadien einer Lähmung (vergl. Fall H.) zu tun haben; jedenfalls scheint aus unseren Beobachtungen hervorzugehen, dass auch diese mit der Funktion im engsten Zusammenhang stehen.

Die Zahl der Fälle ist leider zu gering, als dass man aus ihnen sichere Schlüsse über die Gestaltung der Bleilähmung bei den Hafnern ziehen könnte.

Auch in der älteren Literatur finden sich nur relativ wenig Fälle von Bleivergiftung bei Töpfern. Wir konnten ermitteln: bei Sohr (Die in der medizinischen Klinik zu Breslau seit 1892 beobachteten Fälle von chronischer Bleiintoxikation. Inauguraldissertation 1903) 5 Fälle bei Töpfern, davon zeigten zwei Streckerparesen (Nr. 45, 51), zwei Schmerzen in den unteren Extremitäten (Nr. 22, 55); bei Magdeburg (Die in der Greifswalder medizinischen Klinik vom Jahre 1884—1895 behandelten Bleiintoxikationen) einen Fall, der neben Streckerlähmung eine Lähmung des linken Oberarmes, Schmerzen im rechten Bein und Tremor der Hände und Finger zeigte; bei Fischer (Über die seit 1877 in der Göttinger medizinischen Klinik behandelten Fälle von Bleivergiftung. Inauguraldissertation 1898) 7 Fälle, davon 2 Streckerlähmungen (Nr. 1, 18), ferner ein Fall, bei dem ausser beiderseitiger (rechts stärkerer) Extensorenlähmung, Beteiligung der kleinen Hand- und Daumenmuskeln (besonders rechts) eine leichte Parese des Supinator rechts und Behinderung der Pronation bestand. In einem weiteren Fall (Nr. 17) waren 9 Jahre vorher angeblich die Beine gelähmt. Bei einem Töpfer, über den Remak berichtet (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 6. Bd.), bestand beiderseits Parese der Extensoren (geringer des M. extensor carp. ulnaris), ferner des M. biceps, der Interossei, Mitbeteiligung des M. brachioradialis. Klagen über leichte Schwäche der unteren Extremitäten.

Beim Vorwiegen der kleineren und mittleren Betriebe in Deutschland ist es wahrscheinlich, dass fast alle Fälle aus Kleinbetrieben mit wenig weitgehender Arbeitsteilung stammen, also ähnliche Arbeiten zu verrichten hatten wie unsere Töpfer.

Doch geben diese Krankengeschichten für unsere Vermutung, dass bei den Töpfern infolge der Anstrengung der mannigfachsten Muskelgruppen auch die Lähmung verschiedene Muskelgruppen (Oberarm, Brachioradialis, Beine) ergreife, zwar nicht sichere Beweise, aber berichten doch einige auffallende Erscheinungen.

Unsere Ansicht aber findet vollkommene Bestätigung durch Chyzers Schrift „Über die im ungarischen Tonwarengewerbe vorkommenden Bleivergiftungen.“ Fischer, Jena 1908. Chyzer hat in sehr dankenswerter Weise die sanitären Verhältnisse in der ungarischen Tonwarenindustrie — die zum weitaus grössten Teil Hausindustrie ist — studiert und die Ergebnisse seiner Studien, die oft geradezu grauerregende Verhältnisse zutage gefördert haben, in einer für den Gewerbehygieniker sowohl als auch den Kliniker interessanten Broschüre, die deutsch, französisch und ungarisch erschienen ist, dargelegt.

Er fand unter 986 Bleikranken 114 mit ausgesprochener Lähmung. Unter diesen Fällen befanden sich (wir folgen hier der französischen Angabe, deren Zahlen mit der ungarischen übereinstimmen) 89 Fälle von Radialislähmung an der rechten Hand, der bald die Erkrankung

der linken folgte. Selten ist neben den Extensoren auch der Supinator brevis und longus ergriffen. 8 mal sah Chyzer eine Lähmung der vom Nerv. uln. versorgten Muskeln¹⁾ (Klauenhand). Nach andauernder Lähmung der Hand und Atrophie zeigen sich auch Lähmungen der Muskulatur des Oberarmes, und zwar meist am Deltoideus, dessen Beteiligung in 30 Proz. der beständigen Lähmung der Hand festzustellen war, in schweren Fällen sind auch die Muskeln des Schulterblattes und des Oberarmes gelähmt.

Die Lähmung der unteren Extremitäten ist (nach Chyzer) relativ selten, ihre Häufigkeit verhält sich zu der der Hände wie 1 : 10. Meist betrifft die Lähmung die vom Nervus peroneus versorgten Muskeln, nur in einem Falle sah Chyzer eine Lähmung der vom Nervus tibialis versorgten.

Bemerkt sei, dass Chyzer auch über Facialislähmung berichtet.

Chyzer hatte die grosse Liebenswürdigkeit, auf meine Anfrage hin mir noch weitere Mitteilungen über seine Beobachtungen zu machen. Danach sah er unter 120 Bleilähmungen 14 mal Lähmungen der unteren Extremitäten. Von diesen Lähmungen entfielen 9 auf Männer, 1 auf eine Frau, 4 auf Kinder.

Da Chyzer über Hausindustrielle berichtet, so hatten seine Kranken wohl auch als „Former“ tätig zu sein, mit den Füßen die Töpferscheibe in Drehung zu versetzen; hatten also ihre unteren Extremitäten auch noch hierbei in besonders hohem Maße anzustrengen.

Die relative Häufigkeit der Deltoideuslähmung ist Chyzer selbst aufgefallen, uns erscheint aber auch die — sonst so ungemein seltene — Ulnarislähmung hier relativ häufig. Auch die Lähmung der unteren Extremitäten ist auffallend häufig, wenn wir sie mit den sonst in der Literatur auffindbaren Fällen von Beteiligung der unteren Extremitäten vergleichen; nur Tanquerel berichtet über verhältnismässig mehr Lähmungen der unteren Extremitäten, doch hat Remak darauf hingewiesen, dass es sich bei diesem Autor, da die Erscheinungen gewöhnlich rasch verschwanden, um die — oben erwähnten — von Remak als funktionell angesehenen Störungen gehandelt habe. Chyzer aber berichtet über ausgesprochene Lähmungen.

So sehen wir auch bei den in der Hausindustrie die mannigfachsten Töpferarbeiten verrichtenden, daneben auch meist Feldarbeit leistenden Töpfern Chyzers die auch nach unserer Erfahrung vermutete und durch die Schwere und Mannigfaltigkeit der Arbeit erklärte Häufigkeit der Lähmung der Oberarm- und Beinmuskulatur.

Es könnte gegenüber meinen Ausführungen vielleicht der Einwand gemacht werden, dass die Bleivergiftungen, die sowohl Chyzer als auch ich bei den Hafnern beobachtet haben, besonders schwerer Natur waren, bereits lange bestanden hatten und dass, je schwerer die Blei-

1) Es sei hier auf die durch die Funktion (Letternschleiferin) erklärte Ulnarislähmung infolge von Bleivergiftung hingewiesen, die Lilienstein (Münch. med. Wochenschr. 1906) publiziert hat.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 37. Bd.

vergiftung ist, je länger trotz auftretender Lähmungssymptome die Bleiaufnahme fort dauert, um so mehr Muskelgruppen von der Lähmung ergriffen werden.

Richtig ist es wohl, dass bei Chyzers Fällen es sich um besonders schwere, besonders lang bestehende und besonders vernachlässigte Fälle von Bleivergiftung handelt, aber bei unseren Fällen trifft dies schon nicht in demselben Maße zu. Richtig ist auch, dass in den meisten Fällen die Bleilähmung an den langen Streckern beginnend, zunächst die kurzen Fingermuskeln und dann erst andere Muskeln ergreift; aber nicht jede lang andauernde und schwer vernachlässigte Lähmung muss zur Erkrankung anderer Muskelgruppen führen; wir verweisen hier nur auf den Fall des Schlossers L. A., des Feilenhauers I. H., des Glaser I. S. sowie auf mehrere Anstreicher, die alle schwere und vernachlässigte Lähmung sowie sonstige schwere Allgemeinerscheinungen darboten, ohne dass aber die Lähmung andere als die Finger- und Handmuskeln ergriffen hat. Besonders sei auf die Flaschenkapselputzerinnen verwiesen, von denen eine grosse Anzahl häufig wiederholte und schwere Bleivergiftungen (mit Abortus, Sehnervenatrophie) durchgemacht hat; aber nur bei so wenigen kam es zur Bleilähmung und auch bei diesen beschränkte sich die Lähmung auf nur kleine Muskelgruppen.

Hat zwar das Ergriffenwerden zahlreicher Muskelgruppen wohl meist das Bestehen einer schweren und vernachlässigten Bleivergiftung zur Voraussetzung, so ist eine zweite unerlässliche Voraussetzung dieses Übergreifens doch die berufliche Anstrengung der betreffenden Muskelgruppen, und auch bei den schwersten und vernachlässigsten Fällen von Bleivergiftungen treten Lähmungserscheinungen ausschliesslich in solchen Muskelgruppen auf, die besonderer Anstrengung ausgesetzt worden sind.

Anfügen wollen wir hier noch, dass Remak unter einer Anzahl von Bleilähmungsfällen nur bei zwei Frauen, einer Puella publica und einer Schneiderin, die beide infolge Verwendung bleihaltiger Schminken erkrankt waren, Bleilähmung der unteren Extremitäten gefunden hat und darüber schreibt (Archiv für Psychiatrie. 1876. S. 52): „Ob insbesondere der Umstand, dass meine beiden einzigen Beobachtungen von Bleilähmung der unteren Extremitäten Frauenzimmer betrafen, welche ihre Beine mehr anzustrengen pflegen als ihre Arme, rein zufällig ist, lasse ich dahingestellt“.

Die Bleilähmung der **Kinder** unterscheidet sich in ihrer Lokalisation ganz wesentlich von der der Erwachsenen. Bei Kindern tritt nämlich die Lähmung der unteren Extremitäten in den **Vordergrund**, sie tritt frühzeitiger oder stärker auf als die der oberen Extremität.

Wir hatten nur ein einziges Kind mit Bleilähmung zu sehen Ge-

legenheit, und dieses ist schon deshalb nicht als reiner Fall von kindlicher Bleilähmung anzusehen, weil das damals 13 jährige Mädchen seit 3 Jahren gewerblich tätig war, täglich 3—4 Stunden mit seiner Mutter zusammen als Heimarbeiterin Fransen knüpfte; die Seide, aus der diese Fransen geknüpft wurden, war mit Blei beschwert.

Die Krankengeschichte dieses Kindes ist von Dr. B. Mauthner in der Allgemeinen Wiener medizinischen Zeitung 1906, Nr. 50, 51 publiziert worden und entnehmen wir ihr folgende Daten: Beginn des Leidens im Juni 1906 mit gastrischen Störungen; zugleich soll die Streckung des rechten Ringfingers unmöglich gewesen sein; damit begann eine Lähmung der rechten Hand, der dann die der linken folgte. Im August — zu einer Zeit, da das Kind schon der schädlichen Einwirkung und der gewerblichen Arbeit entrückt war — begann auch der Gang unsicher zu werden.

Befund. Rechte Hand: Leichte Parese der Handstrecker; Fingerstrecker ziemlich stark, die des 4. und 5. Fingers am meisten paretisch. Parese der Strecker des Daumens; Paralyse und Atrophie des Abductor poll. brevis; Adduktion gut, Opposition nicht möglich; im 1. Zwischenknochenraum starke, in den anderen leichte Atrophie. Bei passiver Streckung im Metacarpophalangealgelenk der Finger bleibt die Streckung des Zeigefingers in den Interphalangealgelenken unvollkommen.

Linke Hand: Handstrecker wie rechts. Beim Versuche, bei maximal gebeugter Hand die Finger zu strecken, wird der 3. Finger hyperextendiert, der 2. im Metacarpophalangealgelenk extendiert, bleibt in den Interphalangealgelenken gebeugt, der 4. extendiert, der 5. bleibt gebeugt. Atrophie im 1. Zwischenknochenraum wie rechts, in den anderen etwas weniger.

2. Finger: Auch bei passiver Streckung der 1., die aktive Streckung der 2. und 3. Phalange unmöglich. Daumen: Extension besser als rechts. Opposition ziemlich gut, wenn auch mit verringerter Kraft möglich.

Rechts faradische Erregbarkeit sämtlicher Hand- und Fingerstrecker erloschen, ebenso am rechten Opponens und linken Adduktor herabgesetzt; galvanische: Handstrecker herabgesetzt, Fingerstrecker Entartungsreaktion.

Untere Extremitäten: Leichte Pes equinovarus-Stellung, Überstreckung der Zehen möglich, Dorsalflexion des Fusses nur ganz wenig und mit sehr verringerter Kraft — links etwas besser als rechts.

Würde man demnach eine Lähmung des M. tibial. anticus erwarten, so widerspricht dem die Angabe des Verfassers über die elektrische Erregbarkeit und seine Auffassung der Lähmung.

Auffallend an diesem Krankheitsbild ist die starke Beteiligung der Handmuskeln sowie insbesondere die Unmöglichkeit, beiderseits den Zeigefinger in seinen Interphalangealgelenken zu strecken.

Diese auffällige Erscheinung ist wohl darauf zurückzuführen, dass beim Fransenknüpfen der Zeigefinger ganz eigenartige und sehr anstrengende Bewegungen auszuführen hat. Er ist nämlich der die Hauptarbeit verrichtende Finger. Bei im Metacarpophalangealgelenk wenig, im Interphalangealgelenk stärker gebeugter Haltung hat er zwischen den Fäden sich den Weg zu suchen, durch abwechselnd

ausgeführte rasche Streckung und Beugung die entsprechenden Fäden von den anderen Fäden zu isolieren und mit geringer Unterstützung des Daumens den Knoten zu schlingen — Bewegungen, bei denen den Mm. interossei und lumbricales eine besonders grosse Rolle zufällt. Die ganz besonders grosse Anstrengung gerade dieser Muskeln des Zeigefingers erklärt wohl, dass die Lähmung auch diese Muskeln ergriffen hat. Bei dieser Gelegenheit sei kurz darauf hingewiesen, dass die Verteilung der Gesamtmuskelmasse des Armes auf die einzelnen Muskelgruppen beim Kinde eine wesentlich andere ist als beim Erwachsenen (der Finger Muskulatur fällt ein relativ grösserer Anteil zu als der Ellbogenmuskulatur), und dass sich — zwar nicht in diesem Falle — aber gelegentlich vielleicht Abweichungen vom Typus, die bei Kindern auftreten, auf diese Verhältnisse zurückführen lassen. Speziell verwiesen sei darauf, dass der M. brachioradialis beim Kinde nur 2,89 Proz. der Armmuskulatur beträgt, beim Erwachsenen 5,80 Proz.

Auffallend aber bei dem Krankheitsbild ist weiter auch die Mitbeteiligung der unteren Extremitäten, die für die Bleilähmung des Kindesalters charakteristisch ist.

Stellen wir die uns zugänglichen Fälle von Bleilähmung des Kindesalters aus der Literatur zusammen, so finden wir:

einen Fall von Duchenne, bei dem nach generalisierter Lähmung schliesslich eine Lähmung der linken unteren Extremität zurückblieb; einen Fall von Bernhardt (Festschrift für Salkowski) mit starker Beteiligung aller Extremitäten. Chyzer sah — wie er mir mitteilt — bei zwei Kindern allgemeine Lähmung; zwei in seinem Buche abgebildete Kinder zeigen Lähmungen an allen vier Extremitäten, das eine Radialis- und Peroneus-, das andere Ulnaris- und Tibialislähmung. Ferner sind in der Literatur mehrere Fälle verzeichnet, bei denen eine Radialislähmung neben der Fusslähmung bestand, bei denen aber die Lähmung an den unteren Extremitäten teils stärker ausgesprochen war (Variot [zwei Fälle], Gazette des hopitaux 1901, p. 1211, 1902, p. 482; Zappert, Wiener medizinische Wochenschrift 1904, S. 1378; Escherichs 2. Fall), teils früher entstanden war (Escherich, Wiener klinische Wochenschrift 1903, S. 229, 1. Fall) als die der oberen Extremität. Bei diesem Falle Escherichs hatten sich im 4., 5., 6. Lebensjahr alljährlich Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten gezeigt, erst im 7. Lebensjahr war eine Radialislähmung hinzugetreten. Bei Sinclair White war die Lähmung der unteren Extremität vier Wochen vor der der oberen aufgetreten. In einem von Variot (Annales d'hygiène publique 1902) flüchtig erwähnten Falle scheinen nur die unteren Extremitäten ergriffen gewesen zu sein. Putnam (Boston Medical and Surgical Journal 1893, p. 187) führt die Lokalisation der Bleilähmung in den unteren Extremitäten bei Kindern darauf zurück, dass bei diesen mehr die Beinmuskulatur, bei Erwachsenen mehr die Armmuskulatur angestrengt werde, und ihm stimmen alle anderen Autoren (Remak, Bernhardt, Escherich, Zappert) bei. Bernhardt weist jedoch dabei als Gegenargument gegen diese Auffassung darauf hin, dass auch eine ange-

borene Bleilähmung der unteren Extremitäten beobachtet worden sei, fügt jedoch hinzu, dass dieser beobachtete Fall keineswegs unanfechtbar sei.

Der Typus der Bleilähmung an der unteren Extremität scheint übrigens bei weitem nicht so konstant zu sein wie der an der oberen.

Dejerine-Klumpke und Remak haben nach den Beobachtungen Tanquerels, Meyers, Erbs, Lancereauxs, Zunkers und Remaks als den Typus die Erkrankung der Mm. peronei, der Extensores digitorum bei Freibleiben des M. tibialis anticus (sämtlich versorgt vom Nerv. peroneus) angesehen. Aber Remak hat in einem Falle bei einem Erwachsenen ein Freibleiben der erwähnten Muskeln bei Ergriffensein des M. tibialis anticus und des Triceps surae (Nerv. tibialis) festgestellt, ebenso vor ihm — bei einem Kinde — Duchenne de Boulogne; Newmark fand bei Kindern den M. tibial. anticus ebenso beteiligt wie die anderen Muskeln (zitiert nach Remak). Turner (refer. Münchner med. Wochenschrift 1900, S. 945) gibt an, dass bei Kindern meist der Musc. tibialis anticus und Extensor digit. communis, seltener die Peronei erkranken; Variot sah bei zwei Kindern Erkrankung des Triceps surae und der Fussstrecker, Escherich sah bei zwei Fällen beiderseits den Musc. tibial. anticus, rechts den M. peroneus ergriffen. Chyzer gibt an, dass bei seinen Fällen 13 mal der Nerv. peroneus, nur einmal der Nerv. tibialis erkrankt war.

In unserem oben erwähnten Falle (Hafner F. H.) bestand Parese des Musc. tibialis anticus rechts.

Nach all dem wird man wohl Remak und Bernhardt darin beistimmen müssen, dass ein absoluter Lähmungstypus für die Unterextremitäten weder bei Erwachsenen noch bei Kindern festgehalten werden kann. Immerhin scheint die Lähmung der vom Nervus peroneus versorgten Muskeln das bei weitem Häufigere zu sein und bei diesem Lähmungstypus der M. tibial. anticus in einer nicht geringen Anzahl von Fällen freizubleiben.

Vielleicht, dass eine vom Erwachsenen verschiedene Verteilung der Muskulatur an den unteren Extremitäten beim Kind — Zahlen hierfür liegen uns leider nicht vor, doch vergl. das über die obere Extremität Gesagte — bei der Entstehung atypischer Lähmungsbilder an den unteren Extremitäten bei Kindern eine gewisse Rolle spielt.

Neben der geringen Zahl der von uns gesehenen Fälle von Bleilähmung der unteren Extremitäten und der geringen Schwere unserer Fälle hat uns auch diese Inkonstanz der Beobachtungen, das häufige Abweichen von dem wahrscheinlichen „Typus“ davon abgehalten, nach einer funktionellen Erklärung der Lokalisation der Bleilähmung an den unteren Extremitäten zu fahnden. Erwähnt sei hier nur, dass nach den Untersuchungen W. u. E. Webers (Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836) die Streckmuskeln viel grösser an Masse sind als alle anderen Muskeln des Unterschenkels zusammen genommen (733:537), und dass unter den Beugern,

den Abduktoren und Adduktoren der *M. tibialis anticus* der weit-
aus kräftigste ist (146,7).

Mit Bestimmtheit aber kann man wohl annehmen, dass der Grund
dafür, dass bei Kindern Bleilähmung an den unteren Extremitäten so
(relativ) häufig ist, dass sie öfters vor der der oberen Extremitäten ent-
steht oder höhere Grade als diese erreicht, in der relativ stärkeren In-
anspruchnahme der unteren, der relativ geringeren der
oberen Extremitäten zu suchen ist.

Stieglitz (Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung
mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Nervensystem.
Inaug.-Dissertation, Heidelberg 1892) hat darauf verwiesen, dass das
Tier in Bezug auf die Anstrengung bestimmter Muskelgruppen sich
ebenso wie ein Kind verhalte, dass man deshalb auch bei experimentell
mit Blei vergifteten Tieren keine „typische“ Bleilähmung erwarten dürfe.

Von seinen Meerschweinchen zeigt eines eine zuerst an den Vorder-
pfoten auftretende Lähmung, bei einem trat gleichzeitig Lähmung sämt-
licher Füße (vorderer und hinterer), daneben volle Lähmung des linken
Vorderbeines auf, bei einem Parese des rechten, bei einem anderen beider
Hinterbeine. Prevost und Binet (Revue médicale de la Suisse romande
Nr. 10, 11. 1889) fanden bei 9 von ihren Meerschweinchen Lähmung der
Strecker der Pfoten an den hinteren Extremitäten, bei einigen waren auch
die Vorderpfoten leicht paretisch, aber viel weniger als die Hinterfüsse.
Von ihren Ratten fand sich bei einer eine ausgesprochene Lähmung, bei
einigen eine leichte Schwäche der hinteren Extremitäten, die aber stets
rasch vorüberging. Es sind also bei Tieren meist die hinteren Extre-
mitäten, die erkranken.

Wir können nach dem Gesagten wohl mit einem hohen Grade von
Wahrscheinlichkeit sagen, dass man Mitbeteiligung der unteren
Extremitäten nur dann findet, wenn diese mehr als die oberen
Extremitäten oder in besonders hohem Maße angestrengt
werden, also bei Tieren, Kindern und bei den Berufen, die
besondere Anstrengung dieser Extremitäten erfordern, in
erster Linie bei Hafnern.

Schliesslich mögen uns die folgenden Fälle zeigen, dass die Blei-
vergiftung dann, wenn bestimmte Partien des Nervensystems durch
andere Ursachen bereits geschwächt sind, gerade in diesen Partien
neuerliche Lähmungserscheinungen hervorrufen kann, dass also auch
**eine andere als durch Arbeitsaufbrauch verursachte Ernährungs-
störung den Boden für die Lähmung vorbereiten** und die
Lokalisation derselben bestimmen kann.

I. D. hat 1895 im Alter von 20 Jahren Lues durchgemacht. Wie ich der von der Klinik Riehl (weil. Kaposi) freundlich überlassenen Krankengeschichte entnehme, kam er Anfang Juli 1907 mit einem Rezidiv-Exanthem an der Klinik zur Aufnahme; es bestand ausserdem beiderseits Neuritis nerv. optici und heftiger Kopfschmerz. Am 7. VIII. 1897 zeigte sich plötzlich eine Parese des rechten Facialis und der beiden rechten Extremitäten. Motorische Kraft der rechten Extremitäten deutlich herabgesetzt, paretischer Gang. Als Patient am 11. I. 1906 in meine Behandlung eintrat, gab er an, öfters kleine Kolikanfälle gehabt zu haben, die er aber nicht beachtet hatte. Die im Jahre 1897 entstandene leichte Lähmung der rechten Seite sei sonst ganz zurückgegangen, doch spüre er seit 3—4 Jahren eine Schwäche im rechten Bein; in den letzten 3 Monaten habe sich diese vorher bestandene Schwäche im rechten Bein gesteigert, so dass er gegenwärtig beim Gehen behindert sei. Er könne auch den Urin nicht so gut halten.

Die Untersuchung ergab: Bleisaum, Anämie; rechtes Bein: Sensibilität etwas herabgesetzt, motorische Kraft geringer als links. Rechts Patellarklonus, links Patellarsehnenreflexe etwas gesteigert, Albuminurie. Im Laufe von 3 Monaten Besserung.

Die damals (1906) auch von Doz. Dr. Innfeld gestellte Diagnose lautete: „Geringe residuäre Hemiparese nachluetischer Endarteriitis in der linken Hemisphäre, Sphinkterparese, ausserdem Bleineuritis der rechten unteren Extremität.“

Es scheint also in dem Falle das von derluetischen Lähmung ergriffene rechte Bein den Locus minoris resistentiae für das Blei gebildet zu haben.

Über diesem ähnliche Fälle berichten Mor. Meyer und Sarhó; der erstere (Archiv für Psychiatrie V. Bd., S. 298) erinnert sich eines Falles, bei welchem ein Mensch, der einen weniger entwickelten Fuss hatte, gerade in diesem Bein die Lähmungserscheinungen zeigte, während die anderen Extremitäten weniger beteiligt waren. Sarhó (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XIX. Bd., S. 249) berichtet über „spinale Muskelatrophie infolge von Bleivergiftung, an eine infantile Poliomyelitis sich anschliessend“. Eine im Alter von 20 Jahren einsetzende spinale Muskelatrophie begann an den durch eine im 5. Lebensjahre überstandene Poliomyelitis geschwächten rechten Bein. Nach Annahme des Autors wurde sie ausgelöst durch eine Bleivergiftung, die in den erkrankt gewesenen Teilen des Rückenmarks einen Locus minoris resistentiae fand.

Ferner sei auch ein Fall erwähnt, den ich der Liebenswürdigkeit der Professoren Frankl. v. Hochwart und H. Schlesinger verdanke.

A. Sch., 18 Jahre alt, Fransenknüpferin seit ihrem 8. Lebensjahre, hat schwarze, mit Bleizucker beschwerte Seidenfransen geknüpft. Sie selbst war nicht an Bleivergiftung erkrankt, aber ihre Ziehschwester und Mitarbeiterin sowie andere Arbeiterinnen des Betriebes waren mit Bleivergiftung in meiner Behandlung gewesen.

Mit 14 Jahren Selbstmordversuch durch Trinken von Lauge. 1904 Gastrostomie wegen Stenosis oesophagi. 27. II. 1908 Fraktur des linken Oberschenkels, zunächst Extensionsverband. Vom 20. III. an geht Patientin

an Krücken. Am 10. IV. beginnen Parästhesien und Schwäche in der rechten Hand aufzutreten. Am 23. IV. begannen ähnliche subjektive Beschwerden in der linken Hand. Patientin fand bei weiterer Entwicklung der Lähmungserscheinungen nach einander an den Abteilungen der genannten Herren Aufnahme und wurde von ihnen die Diagnose „Paresis nerv. radialis et ulnaris ex intoxicat. plumb. et compressione, Bleikrückenlähmung“, gestellt.

Man ist wohl zu der Annahme voll berechtigt, dass die zweifellos stattgehabte reichliche Bleiaufnahme für die Entstehung der Krückenlähmung den Boden vorbereitet hatte.

Wenn man der Meinung ist, dass die Funktion, die Anstrengung, von wesentlichem Einfluss auf die Lokalisation der Bleilähmung ist, dann liegt die Vermutung nahe, dass ihr auch auf das Entstehen der Bleilähmung selbst eine gewisse Bedeutung zukommt, dass in jenen Berufen, wo starke Anstrengung gewisser Muskelgruppen die Regel ist, auch häufiger Bleilähmungen sich entwickeln als in anderen, bei denen keine Muskelgruppe besonders in Anspruch genommen, bei denen weniger Muskularbeit geleistet wird. Ausdrücklich betonen wollen wir, dass aus der Annahme, dass die Bleilähmung sich in jenen Muskeln lokalisiert, die besonders in Anspruch genommen werden, noch keineswegs ohne weiteres folgt, dass die Bleilähmung in Berufen mit starker Muskelanstrengung häufiger sein muss als in solchen mit geringer Muskelanstrengung. Es könnte ja die schlechte Ernährung der Arbeiter in einem Berufe der letzterwähnten Art, das Vorhandensein des Alkoholismus u. a. diese Gruppe von Arbeitern besonders empfindlich für das Blei überhaupt machen, oder auch die Bleiaufnahme besonders gross sein, und es deshalb zu einer grossen Zahl von Bleivergiftungen überhaupt und zu einer, zwar im Verhältnis zur Zahl der Vergiftungen geringen, doch im Verhältnis zur Zahl der Beschäftigten grossen Zahl von Bleilähmungen kommen. Aber auch die Zahl der Bleilähmungen im Verhältnis zur Zahl der Bleivergiftungen muss in Berufen mit starker Muskelanstrengung nicht unbedingt grösser sein als in Berufen mit geringerer Muskelanstrengung. Ich habe seinerzeit auf dem Berliner Kongress für Hygiene und Demographie darauf hingewiesen, dass das „Tempo“ der Bleiaufnahme gewiss für die Form, unter der Bleivergiftung auftritt, von Bedeutung ist. Bei langsamer Bleiaufnahme — mag sie dadurch zustande kommen, dass nur geringe Mengen Blei in den Körper gelangen, oder dadurch, dass das Blei in einer schwer resorbierbaren Form in den Körper gelangt — werden Gefässveränderungen, eventuell Lähmungen sich allmählich entwickeln, ohne dass mehrfache Koliken vorhergegangen; bei rascher Bleiaufnahme werden hingegen zahlreiche

und in kürzeren Intervallen auftretende Koliken das Krankheitsbild beherrschen, wenn auch die mehr allmählich sich entwickelnden Formen keineswegs ausbleiben. Trotzdem aber ist es wohl wahrscheinlich, dass durch berufsmässige starke Inanspruchnahme gewisser Muskelgruppen nicht nur die Lähmung in diesen Muskeln lokalisiert, sondern auch das Entstehen einer Lähmung in solchem Maße gefördert wird, dass in solchen Berufen die Lähmungen im Verhältnis zur Zahl der Bleivergiftungen häufiger sind.

Das Material, das uns zur Klärung dieser Frage zur Verfügung steht, ist aber nur ein sehr geringes und keineswegs zuverlässiges. Selbst über die relative Häufigkeit der Bleilähmungen überhaupt liegt nur wenig Material vor. Die von Weikert-Hirt gegebenen Zahlen sind nicht verwertbar. Ein grösseres Material finden wir nur bei Tanquerel de Planches und in den Berichten des englischen Medical-Inspector.

Tanquerel berichtet über 2171 Bleivergiftungen, doch ergibt sich aus seinen Ausführungen, dass er nicht die Erkrankungsfälle dabei gezählt, sondern die Hauptsymptome, so dass — wenn ein Kranker neben der Kolik noch Lähmung und Gelenkschmerzen aufwies, er 2- resp. 3 fach gezählt wurde. Insgesamt standen ihm 1493 Krankheitsfälle zur Verfügung. Darunter waren 127 Fälle von Lähmung, doch unterscheidet er zwischen motorischer Lähmung und „Anaesthesie saturnine“; auf die erstere — die uns ja allein interessiert — entfallen 101 (an manchen Stellen spricht er von 102) Fälle. Aus diesen Zahlen ergibt sich, dass 6,7 Proz. aller Bleivergiftungsfälle Tanquerels an Bleilähmung litten.

Nach den Berichten des englischen Medical-Inspector kamen in den Jahren 1901—1905 2761 Bleivergiftungsfälle bei Männern, 485 bei Frauen, insgesamt also 3246 Fälle zur Kenntnis der Behörden. Davon zeigten 587 Männer, 69 Frauen Lähmungserscheinungen, also 21,26 Proz. der Männer, 14,23 Proz. der Frauen, insgesamt also 20,23 Proz.

Da sowohl Tanquerel als auch der Medical-Inspector Legge alle vorhandenen Symptome in Rechnung stellen — also ein Fall, der wegen Bleikolik in Behandlung kommt, aber eine veraltete Bleilähmung besitzt, auch unter den Bleilähmungsfällen aufgezählt wird, so ergibt sich für beide Statistiken eine gewisse Ungenauigkeit, die aber ihre Vergleichbarkeit nicht beeinträchtigt. Bis zu einem gewissen, aber wohl sehr geringen Grade aber leidet diese vielleicht darunter, dass in den englischen Berichten ein Patient mit veralteter Bleilähmung, der z. B. 5 mal an Bleikolik erkrankt, nicht nur 5 mal als Erkrankung an Bleikolik, sondern auch 5 mal als Erkrankung an Bleilähmung ausgewiesen wird; solche Fälle — vergl. unten unsere eigenen Zusammenstellungen — sind wohl geeignet, das Resultat der Berechnung um etwas weniger zu verschieben. Tanquerel aber zählt — wie es scheint — jede Lähmung nur einmal. Ein weiteres in Betracht zu ziehendes Moment wäre folgendes: Tanquerels Material entstammt grösstenteils den Spitälern, daneben auch den Ambulanzen und der Privatpraxis. Dem Umstande, dass Lähmungen meist

weniger zur Spitalaufnahme gelangen, mag vielleicht auch eine gewisse, aber jedenfalls sehr beschränkte Wirkung zukommen.

Immerhin wären diese Momente geeignet, eine Differenz, eine geringere Häufigkeit der Bleilähmung bei Tanquerel gegenüber den englischen Listen innerhalb gewisser Grenzen zu erklären.

Die ganze gewaltige Differenz aber — bei Tanquerel 6,7 Proz., in den englischen Listen 20,2 Proz. Bleilähmungen — muss auf andere Ursachen zurückzuführen sein.

In dem oben erwähnten Referate haben wir dargelegt, wie die relativ grosse Zahl der Bleilähmungen in den englischen Berichten auf die mangelhafte Durchführung der Anzeigepflicht, auf der diese Ausweise beruhen, zurückzuführen ist, da die mit lang andauernder Arbeitsunfähigkeit verbundenen und wohlcharakterisierten Lähmungen von der Anzeigepflicht besser erfasst werden als die relativ kurz dauernden Koliken oder als andere weniger gut charakterisierte Erkrankungsformen.

Ein gutes Material, dem keinerlei grobe, oder doch wenigstens gut abschätzbare Fehler anhaften, glauben wir zur Frage der Häufigkeit der Bleilähmung beibringen zu können.

Es werden mir — wie ja eingangs erwähnt — von den Rayonärzten des Verbandes der Genossenschafts-Krankenkassen und der Allgemeinen Arbeiterkranken- und Unterstützungskasse Fälle von Bleivergiftung, sobald sie nicht mehr bettlägerig sind, zugewiesen; auch haben die Kassenmitglieder das Recht, im Erkrankungsfalle mich direkt aufzusuchen. Unter den so in meine Behandlung gelangten Kranken finden sich zahlreiche Fälle, bei denen der vom Arzt oder vom Patienten selbst ausgesprochene Verdacht auf Bleivergiftung bei genauerer Untersuchung oder längerer Beobachtung sich nicht als gerechtfertigt erweist, und werden von mir nur Fälle, bei denen die Diagnose Saturnismus mit grösster Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, als solche bezeichnet. Insgesamt habe ich so vom 1. XI. 1905, dem Beginn meiner kassenärztlichen Tätigkeit, bis 1. I. 1909 1336 Fälle von Bleivergiftung gesehen. Ein grosser Teil der unter den Mitgliedern der Krankenkassen vorkommenden Bleivergiftungsfälle gelangt nicht zu meiner Behandlung, und zwar sind dies meist solche Fälle, die nur kurze Zeit an Bleikolik erkrankt sind und bald die Arbeit wieder aufnehmen, wogegen wohl fast alle lang andauernden und auch fast alle Fälle von Bleilähmung schon aus äusseren Gründen von den Rayonärzten mir zugewiesen werden; speziell die Bleilähmungen dürften — da der Spezialarzt für Nervenkrankheiten, Doz. Dr. Erben, die Liebenswürdigkeit hatte, die in seine Behandlung gelangten Fälle von Bleilähmung fast stets an mich zu weisen — mit wenigen Ausnahmen in meine Behandlung gelangt sein. Eine Durchsicht der im Jahre 1907 in dem statistischen Material der Kassen enthaltenen Fälle von Bleilähmung ergab, dass nur ein Fall von leichter Bleilähmung nicht

in meiner Beobachtung gestanden hat. Hingegen hatte ich in den Jahren 1906 und 1907 insgesamt 871 Fälle von Bleivergiftung in Behandlung, während die Ausweise der Krankenkassen 1540 Fälle von Vergiftungen mit mineralischen Substanzen — mit ganz wenigen Ausnahmen Bleivergiftungen — enthalten. Es sind also die Bleilähmungen vollständiger zu meiner Kenntnis gelangt als die sonstigen Bleivergiftungen. Wir haben bisher über 45 an Lähmung erkrankte Personen mit Bleivergiftung — über sämtliche, die ich zu sehen Gelegenheit hatte — berichtet. Von diesen bestand in 2 Fällen keine eigentliche Bleilähmung (1 mal Krückenlähmung, der Fall der Kapselarbeiterin Sw.); 3 mal handelte es sich um veraltete Fälle, so dass insgesamt 40 Personen an Bleilähmung frisch erkrankt sind. Aber nicht um die Zahl der Personen handelt es sich — denn uns steht ja auch nicht die Zahl der an Bleivergiftung erkrankten Personen, sondern die Zahl der Erkrankungsfälle an Bleivergiftung zur Verfügung.

Einzelne der hier angeführten Personen sind mehrmals wegen Bleilähmung in meine Behandlung gekommen, da nach Aufnahme der Arbeit Rezidive, resp. Verschlechterung der Lähmungserscheinungen auftrat; berücksichtigen wir diese Erkrankungen, so erhalten wir 53 Erkrankungsfälle an Bleilähmung. Ziehen wir — wie es Tanquerel, wie es vor allem aber die englischen Berichte tun — bei jedem Falle von Bleivergiftung, der zur Beobachtung kommt, das Bestehen einer — eventuell auch veralteten — Parese, Lähmung oder Schwäche in Betracht, wobei — wie bei der einen Flaschkapselputzerin, die fünfmal bei uns in Behandlung kam, stets aber ausschliesslich der Kolikschmerzen wegen uns aufsuchte, während ihre Hand konstant die gleichen Veränderungen aufwies — eine und dieselbe Lähmung immer wieder von neuem gezählt wird, so oft das betreffende Individuum an Kolik erkrankt, und rechnen wir auch die fraglichen Fälle ein, so erhalten wir insgesamt 65 Erkrankungsfälle, bei denen eine Bleilähmung vorhanden war. Das giebt in Prozenten berechnet, je nachdem wir 40, 53 — dies erscheint uns richtig — oder 65 Fälle in Betracht ziehen: 2,99 Proz., **3,97 Proz.**, 4,87 Proz. Dass die Zahlen noch um Beträchtliches kleiner würden, wenn uns nicht so zahlreiche Fälle von Bleikolik entgingen, wurde bereits oben dargelegt.

Allerdings kann man damit keineswegs behaupten, dass überall und unter allen Umständen der Prozentsatz der Lähmungen ein so niedriger sein wird. Abgesehen von dem Einfluss des Berufes — über den noch gesprochen werden soll — ist zu bedenken, dass, je mehr der Arbeiter auf leichtere Erscheinungen achtet, je mehr er bei den ersten Erscheinungen der Bleivergiftung sich krank meldet und die

gefährliche Arbeit unterbricht, je länger er diese Arbeitsruhe einhält und so dem Organismus Zeit lässt, einen möglichst grossen Teil des aufgenommenen Bleies wieder auszuschcheiden, um so seltener es zu schweren Erscheinungen von Saturnismus, zur Bleilähmung, kommen wird. Vielleicht ist es zum Teil auf diese Umstände zurückzuführen, dass seit meiner Wirksamkeit bei den Krankenkassen die Zahl der Lähmungen ebenso wie die der schwersten Kolikerscheinungen abgenommen hat. Allein schon der Umstand, dass infolge Fehlens einer Krankenversicherung die Arbeiter zu Tanquerels Zeiten sich weniger leicht zur Unterbrechung ihrer Berufstätigkeit entschlossen als heute, könnte erklären, dass damals die Bleilähmungen relativ häufiger waren als heute. Um so merkwürdiger muss es uns aber erscheinen, dass in England, das zwar keine obligatorische Krankenversicherung besitzt, aber die periodische Untersuchung vieler Gruppen von Bleiarbeitern durch Ärzte, meist durch Certifying surgeons¹⁾ vorschreibt und detaillierte Verordnungen für viele Bleibetriebe besitzt —, der Prozentsatz der Lähmungen ein so merkwürdig hoher sein soll. Wir können hierfür nur die bereits in unserem Berliner Referate gegebene Erklärung finden, dass nämlich von der Anzeigepflicht vor allem die Lähmungen, in sehr viel geringerem Maße die Kolikfälle erfasst werden.

Was nun die Häufigkeit der Bleivergiftungsfälle in den verschiedenen Berufen anbelangt, so gestatten uns die Angaben Tanquerels nicht, zu berechnen, wieviel Bleivergiftungen aus jedem der verschiedenen Berufe stammen. Wir können deshalb nach seinen Angaben nur die Zahl der in den einzelnen Berufen beobachteten Koliken und der beobachteten Lähmungen miteinander vergleichen.

Tanquerel beobachtete:

	bei Koliken	Lähmung
Arbeiten in Farbenfabriken	481	37
Anstreicher und Lackierer	352	26
Töpfer und keramische Gewerbe	61	5
Schriftgiesser	52	4
verschiedene andere Berufe	267	29

Die Berechnung ergibt hier, dass in allen einzeln angeführten Berufsgruppen auf 12—13 Koliken eine Lähmung kommt.

Wir verfügen nur bei den Anstreichern und den Flaschenkapsel-

1) Für die periodische Untersuchung hat der Unternehmer den Certifying surgeon zu bezahlen, für die Erhebungen bei Vergiftungsfällen (wie gegenüber unseren Ausführungen im Berliner Referat richtig gestellt sei) fällt die Bezahlung der Staatskasse zur Last.

arbeiterinnen über so grosse Beobachtungsreihen, dass ihnen Bedeutung beigemessen werden kann.

Und zwar kamen

auf 586 Bleivergiftungen bei Anstreichern bei 19 Personen frische (oder rezidierte) Lähmungen in 27 Fällen . . . (dazu 3 Personen mit veralteter Lähmung, die fünfmal in unsere Behandlung kamen).

Das gibt also bei der unserer Meinung nach richtigen Berechnung 4,50 Proz.

Auf 249 Bleivergiftungen bei Arbeiterinnen einer Flaschenkapsel-

Tabelle 2.

Nach den Berichten des englischen Medical-Inspector.

	Blei- vergiftungen		Blei- lähmungen		Prozentsatz d. Lähmungen zu den Vergiftungen	
	1901—1905		1901—1905			
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
Metallschmelzer	175	—	29	—	16,6	—
Messingarbeiter	37	3	17	2	45,9	—
Bleiblech u. -Rohrerzeugg.	50	3	11	1	22,0	—
Installateure u. Spengler	95	21	26	9	27,4	42,9
Drucker	84	2	18	—	21,4	—
Feilenhauer	100	28	47	3	47,0	10,7
Verzinner und Emailleure von Eisengefässen	39	19	12	2	33,3	10,5
Bleiweisserzeugung	600	37	65	3	10,8	8,7
Miniamerzeugung	54	—	5	—	9,3	—
Keramik	215	265	59	35	27,4	13,2
Abziehbilder	10	10	1	—	10,0	—
Glasschneider u. -schleifer	25	—	6	—	24,0	—
Emaillieren von Eisen- platten	—	8	2	1	15,4	—
Akkumulatoren	152	—	17	—	11,1	—
Farbenfabriken	213	13	40	1	18,8	7,7
Wagenlackierer	300	—	72	—	24,0	—
Schiffbau	140	—	33	—	23,6	—
Anstreicher in anderen In- dustrien	206	20	56	5	27,2	25,0
Andere Industrien	253	56	71	7	28,1	12,5
	2761	485	587	69	21,3	14,2
	3246		656		20,2	

fabrik kamen 2, vielleicht 3 Personen¹⁾ mit wahrscheinlich frischen Lähmungen (wovon wir nur die ersterwähnten zwei berücksichtigen können), also kaum 0,8 Proz.

Auf die 750 Bleivergiftungen in anderen Berufen kamen 26 Lähmungen (3,47 Proz.).

Uns scheint die verschiedene Häufigkeit der Lähmung bei den Anstreichern und den Flaschenkapselarbeiterinnen für die verschiedene Häufigkeit der Lähmung in den verschiedenen Berufen zu sprechen.

Doch sei hier erwähnt, dass manche Autoren (Bond) (British Medical Association 70. Jahresvers.) behaupten, dass Frauen nicht zu Bleilähmung disponiert sind, eine Meinung, die wir allerdings nicht für richtig halten, vielmehr glauben, dass die verschiedene Häufigkeit der Bleilähmung auf die verschiedenartige Beschäftigung zurückzuführen sei.

In den englischen Tabellen ergeben sich die grössten Unterschiede zwischen den verschiedenen Berufen. Sollen wir annehmen, dass dabei die verschiedene Handhabung der Anzeigepflicht in den verschiedenen Industriedistrikten massgebend ist? Gewiss spielt diese eine grosse Rolle dabei. Immerhin ist es auffallend, dass gerade die Feilenhauer einen so hohen (den höchsten) Prozentsatz von Lähmungen aufweisen (vgl. Tabelle 2).

Wir glauben so wohl nachgewiesen zu haben, dass in fast allen Fällen von Bleivergiftung, wenn nur genügend darauf geachtet wird, sich zeigen lässt, dass die Funktion von grösstem Einfluss auf das Entstehen, auf die Lokalisation der Lähmung ist. Wir sind uns dabei wohl bewusst, dass eine grosse Anzahl von Autoren bereits auf diesen engen Zusammenhang hingewiesen hat; einige dieser Autoren haben wir eingangs erwähnt.

Doch schien es uns wertvoll, durch Betrachtung aller Fälle eines grösseren Materials nachzuweisen, dass es nicht einzelne Ausnahmefälle sind, an denen sich die Anwendbarkeit der Edingerschen Anschauungen beweisen lässt, sondern dass fast alle Fälle nach der Aufbrauchtheorie sich erklären lassen.

Dabei muss aber sowohl, was unsere eigenen Krankengeschichten anbelangt, als auch überhaupt beachtet werden: Stets werden sich einzelne Fälle finden, bei denen die Funktion nicht alle Eigentümlichkeiten zu erklären imstande ist. Es ist ja leicht einzusehen, dass

1) Die nach dem 1. Januar 1909 in unsere Beobachtung gelangten Fälle finden bei diesen Ausführungen keine Berücksichtigung.

auch andere Einflüsse in demselben Sinne wie die Funktion wirken können. Ein Trauma — Quetschung oder Zerrung —, ein vor längerer Zeit abgelaufener Krankheitsprozess kann durch Störung der Ernährung im selben Sinne elektiv wirken wie die Funktion.

Eins ist den meisten Fällen von Bleilähmung gemeinsam: die Beteiligung der Finger- und Handstrecker. Wir haben uns in der Einleitung bemüht, zu zeigen, dass gerade die Fingerstrecker es sind, die an sich von geringerer Kraft sind, und haben uns weiter bemüht, zu zeigen, dass die Finger- und Handstrecker besonders bei allen nicht ganz groben Verrichtungen übermässig angestrengt werden. Beruht die Schätzung der Leistungsfähigkeit auf exakten Wägungen, so sind wir leider nicht imstande, auch über die Leistung exakte zahlenmässige Angaben zu machen; wir können hier nur beiläufig schätzen, und einer solchen beiläufigen Schätzung fehlt ja stets zwingende Beweiskraft.

Man könnte vielleicht einwenden: Wenn die Funktion alles ist, wenn sie elektiv wirkt, woher kommt es dann, dass die Alkohol-, die Arsenikvergiftung meist andere Bilder erzeugen als die Bleivergiftung, dass Alkohol und Arsenik meist die unteren Extremitäten zuerst ergreifen, dass bei Arsenikvergiftung an den oberen Extremitäten meist das Gebiet des Medianus und Ulnaris in erster Linie befallen wird?

Vielleicht, dass hier manches aufgeklärt würde, wenn auf die Beschäftigung der Erkrankten genauer, als es bisher geschehen, geachtet würde. Aber es ist doch auch hier auffallend, dass in gar nicht so seltenen Fällen bei der Alkohollähmung ebenso wie bei einer Reihe anderer Lähmungen, der Typus, den man als Typus der Bleilähmung bezeichnet und den wir als den **funktionellen Typus des Handworkers** bezeichnen möchten, zur Beobachtung kommt.

Schlägt man irgend ein Handbuch der Nervenheilkunde auf, so findet man bei den ätiologisch verschiedensten Arten von Lähmung immer wiederkehrend den Typus der Radialislähmung mit Freibleiben des M. brachioradialis, doch findet man nur sehr selten einen Fall von isoliertem Ergriffensein der langen Beuger.

Nach Remak (Nothnagels Handbuch) zitiert findet sich dieser Extensorentypus bei spontaner symmetrisch amyotrophischer Polyneuritis (nach Vierordt, Oppenheim, Lilienfeld, Bernhardt u. a.). Da der Abductor poll. longus zuweilen (nach Oppenheim u. a.) „ebenfalls noch eximiert gefunden wird, kann eine der typischen Lokalisation der Bleilähmung ganz analoge Lähmungslokalisation beobachtet werden“ (S. 340). Auch bei der Kohlenoxydvergiftung fanden Bourdon, Rendu und Laudet eine der Bleilähmung analoge Läh-

mung, bei der Alkoholneuritis wurde eine der Bleilähmung analoge Lokalisation beobachtet von Remak, Buzzard, Huss, Thompson, Lanceraux, Dreschfeld, Oettinger, Oppenheim, K. Lilienfeld u. a.

Ganz in Kürze seien hier zwei Fälle erwähnt, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten und die eine der typischen Bleilähmung sehr ähnliche Lokalisation zeigten, ohne dass sich irgend ein weiterer klinischer Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Bleivergiftung, noch eine Gelegenheit für Entstehung einer solchen ermitteln liess.

M. Zw., 59 Jahre alt, arbeitet seit 26 Jahren in der Spannerie einer Appreturanstalt. Sie hat weisses gestärktes Gewebe auf einen Rahmen zu spannen, eine Tätigkeit, bei der die Finger sehr angestrengt und auch die Strecker ziemlich in Anspruch genommen werden; dann hat sie mit mehreren anderen die grossen schweren Rahmen an Stricken in die Höhe zu ziehen, wobei neben der Hand- auch die Schultermuskulatur angestrengt wird. Ende Oktober 1907 erkrankte sie mit gleich zu beschreibender Lähmung, deren Lokalisation zur Diagnosenstellung „Bleilähmung“ Anlass gab. Als sie im Dezember 1907 in meine Behandlung kam, zeigte sie ausser der Lähmung ein serpiginöses ulceröses Syphilid am Nacken. — Alle Nachforschung nach Gelegenheitsursachen für Entstehen von Saturnismus blieben ohne Erfolg. Die oberen Extremitäten zeigten folgenden Befund:

Rechts: Hochgradigste Parese der langen Fingerstrecker, Parese der Handstrecker, Opposition des Daumens unmöglich, Atrophie der Thenarmuskulatur und der Muskulatur des 1. Interossealraumes. Der Oberarm wird adduziert gehalten. Einwärts- und Auswärtsrollung sehr erschwert, Abduktion und Hebung unmöglich.

Links: Finger- und Handstrecker unbedeutend weniger gelähmt als rechts. Am Daumen Opposition unmöglich, Adduktion mit sehr geringer Kraft. Schultergelenk frei.

Faradische Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln mehr oder weniger stark herabgesetzt.

Der Zustand hat seitdem nur insofern eine Änderung erfahren, als rechts die Muskulatur des Schulterblattes atrophisch wurde und auch die Beugung und Streckung im Ellbogengelenk nur mit sehr geringer Kraft erfolgen kann.

I. L. 31 Jahre alt, Ledergalanteriearbeiter. Er arbeitet hauptsächlich mit Daumen und Zeigefinger, zwischen denen er das Falzbein hält; durch das Halten der Zange werden auch die anderen Finger angestrengt. Eine Gelegenheitsursache für Bleiaufnahme liess sich nicht feststellen.

Befund am 1. III. 1908:

Rechte Hand: Fast vollständige Lähmung der langen Fingerstrecker, Parese der Handstrecker. Daumen: Extension und Abduktion erhalten, Adduktion unmöglich, Opposition eingeschränkt. Auch Beugung im Metacarpophalangealgelenk und Interphalangealgelenk unmöglich. Atrophie des Abductor poll. brevis und der Muskulatur im 1. Zwischenknochenraum sowie der langen Strecker.

Links: Hand- und Fingerstrecker intakt. Daumen: Beugung ebenso wie rechts unmöglich, Opposition eingeschränkt,

Die Beobachtungen desselben Typus bei Lähmungen, die sich auf der Basis verschiedenartigster toxischer Erkrankungen entwickelt haben, scheinen uns ebenfalls dafür zu sprechen, dass einem anderen Moment als dem Gifte selbst der elektive Einfluss, der zur Erkrankung gerade dieser Muskelgruppen führt, zuzuschreiben ist, und nach allem ist man wohl berechtigt, die Funktion als dies elektive Moment anzusehen.

Nur eine Erscheinung unter den zahlreichen Bleilähmungsfällen, über die wir berichtet, lässt sich nicht ohne weiteres durch die funktionelle Inanspruchnahme erklären.

Wie wir oben dargelegt, zeigt die linke Hand der Anstreicher ebenfalls das typische Bild der Bleilähmung, wie sie sich an der rechten Hand der Anstreicher ungezwungen aus der Funktion erklären lässt — ohne dass aber in ihrer eigenen Tätigkeit irgend ein Anhaltspunkt für das Auftreten dieser Lokalisation gewonnen werden könnte.

Wie können wir uns die Lokalisation der Bleilähmung an der linken Hand der Anstreicher erklären? Man könnte annehmen, dass die Kraft der Strecker auch für die relativ geringere, ihnen zugemutete Leistung nicht voll ausreiche, dass selbst bei diesen Verrichtungen die Ermüdung der Finger- und Handstrecker eine grössere sei als die der Beuger — eine Erklärung, die uns deshalb nicht plausibel erscheint, weil man dann stets und bei allen Verrichtungen der menschlichen Hand eine stärkere Anstrengung gerade der Strecker annehmen müsste, oder eine keiner Anstrengung gewachsene leichte Störbarkeit ihrer Ernährung, wie sie nur durch eine ganz besonders ungünstige Stellung der Strecker in Bezug auf Ernährung, die z. B. Bärwinkel (Schmidts Jahrbuch, Bd. 139, S. 118) annimmt, erklärt werden könnte.

Ferner könnte man vielleicht die Hypothese aufstellen, dass nach Erkrankung der einen Hand auch die symmetrischen Partien der anderen in Mitleidenschaft gezogen werden. Oder — wenn diese Erklärungsversuche nicht befriedigen — müsste man doch wieder eine gewisse elektive Wirkung des Bleies annehmen.

Wenn wir eine solche elektive Wirkung eines Giftes überhaupt annehmen wollen, so haben wir dann — wie Edinger ausführt — zu untersuchen, welche Komponente bei dem betreffenden Gifte: die elektive Bevorzugung gewisser Muskelgruppen und Nerven durch das Gift oder die Wirkung des funktionellen Aufbrauchs die stärkere ist. Was nun das Blei anbelangt, so sehen wir nicht nur, dass auf den Typus der Bleilähmung vollkommen die Theorie von den am stärksten angestregten Muskeln passt; wir sehen auch,

dass unter bestimmten Verhältnissen, bei vorwiegender Anstrengung anderer Muskelgruppen, diese allein oder vorwiegend erkranken (Kinder, Feilenhauer, isolierte Lähmung wie bei den Flaschenkapselarbeiterinnen). Dies beweist uns wohl deutlich, dass, wenn man überhaupt annehmen will, dass das Blei eine elektive Auslese gewisser Nerven ausübt, die Kraft dieser Selektion an sich nur eine sehr geringe sein kann, denn sie wird bei weitem übertroffen durch die Wirkung der Funktion, die stets dazu führt, dass entweder allein oder am stärksten die Nerven erkranken, deren Muskeln der stärksten Anstrengung ausgesetzt sind.

XV.

Aus der medizinischen Universitätsklinik der Universität Breslau
(Direktor: Geh.-Rat v. Strümpell).

Über die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshäute mit besonderer Berücksichtigung der extramedullären Gliomatose.

Von

Dr. Horst Strassner,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die diffusen Geschwülste der Rückenmarkshäute zählen immerhin zu den seltneren Erkrankungen. Ich glaube daher berechtigt zu sein, einen an unserer Klinik beobachteten Fall mitzuteilen, namentlich, da derselbe mir ausserdem Gelegenheit gibt, auf einige Fragen über den histologischen Aufbau und die pathologisch-anatomische Diagnose dieser Geschwülste einzugehen.

R. Sp., 28 Jahre, Maschinenassistent. Aufnahme d. 11. März 1908.

Anamnese: Eltern leben, sind gesund. 8 Geschwister gesund. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Patient hatte als Kind Masern, Scharlach und Diphtherie, war danach gesund. Im Jahre 1897 erlitt er bei einer Gasexplosion Verbrennungen leichteren Grades an Gesicht, Hals und Händen, die gut verheilten; keine erheblichen Stossverletzungen. Sp. war dann 1899—1901 Soldat. Als solcher erlitt er einen Fall auf die rechte Seite, musste vier Tage im Lazarett liegen, war nach dieser Zeit wieder dienstfähig und beschwerdefrei; auch in den folgenden Jahren war er ganz gesund.

Im Herbst 1904 infizierte er sich mit Syphilis; er machte eine Schmierkur mit 12 g Hg durch, die ihn sehr mitnahm; im November nochmalige Schmierkur mit 100 g Hg und Jodkalithherapie. Im Frühjahr 1906 dritte Schmierkur (100 g Hg).

Die ersten Anzeichen der jetzigen Erkrankung traten im Juni 1907 auf. Damals traten stichartige Schmerzen im rechten Arm, bald darauf im linken Gesäss auf, die beim Gehen stärker wurden. Nach einigen Tagen verteilten sich die Schmerzen auf die rechte und linke Wade. Auf Jodkali und antirheumatische Mittel besserten sie sich nicht. Auch typische lanzinierende Schmerzen wurden damals ca. 14 Tage lang beobachtet.

Im August 1907 war Patient in der hiesigen psychiatrischen Klinik poliklinisch untersucht, wobei keinerlei objektiven Veränderungen am Nervensystem gefunden werden konnten, so dass die Diagnose auf Neurasthenie gestellt wurde (Mitteilung der psych. Klinik). Nach dieser Zeit trat eine geringe Besserung der Schmerzen bis Weihnachten 1907 ein. Neujahr 1908 kamen heftige Rücken- und Brustschmerzen auf beiden Seiten hinzu, so dass er nachts nicht mehr schlafen konnte. Husten, Auswurf und Nachtschweisse waren nicht vorhanden. Nach ca. 14 Tagen liessen die Schmerzen nach, so dass er fast ganz beschwerdefrei war. Im Januar war Pat. bei einem Neubau beschäftigt und war hierbei oft Erkältungen ausgesetzt. Ende Jannar bekam er von neuem heftige Gesässschmerzen, die er auf die heftigen Erkältungen und Durchnässungen zurückführte. Sobald er sich aufrichten wollte, traten heftige Schmerzen im Kreuz und stichartige Schmerzen in den Kniegelenken auf, die ihm das Gehen sehr schwer machten; er hatte dabei das Gefühl von Schwere in den Beinen. Anfang Februar traten zuerst leichte Blasenbeschwerden auf, der Urin konnte nur mit Mühe gelassen werden; nach 8 Tagen entwickelte sich dann binnen 4—5 Tagen unter Bestehen der angeführten Schmerzen eine völlige Lähmung beider unteren Extremitäten. Seit dieser Zeit ist Sp. ständig bettlägerig und hat dauernde Schmerzen in den Beinen. Zugleich mit Eintritt der Lähmung trat Stuhlverhaltung, völlige Blasenlähmung und Impotenz auf. Bei Berührung hatte Sp. das Gefühl von Pelzigsein in den Beinen. Vierzehn Tage vor der Aufnahme, also Ende Februar, entstand aus einer Anzahl kleiner Geschwüre ein ausgedehnter Decubitus in der Kreuzbeingegend. In den Armen hat Pat. keine Störungen bemerkt. Trauma in der letzten Zeit liegt nicht vor. Potus negatur. Am 11. März wurde Pat., da eine nochmalige antisypilitische Kur erfolglos blieb, in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Gross, abgemagert, schlaffe Muskulatur, ausserordentliche Blässe; Wangen und Gesicht eingefallen, Augen leicht hervorstehend. Äussere Augenbesichtigung stellt ausser hochgradiger Blässe der Conjunktiva keine krankhaften Veränderungen fest. Augenbewegungen unbehindert, Pupillen etwas weit, verhalten sich aber sonst völlig normal; keine Stauungspapille. Kein Kopfschmerz, keine Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels. Gehirnnerven intakt. Mund und Rachenorgane normal. Hals lang, hager, Schilddrüse nicht vergrössert. Am hinteren Rand beider Sternocleidomastoidei, in beiden Achselhöhlen und Leistenbeugen derbe, nicht druckempfindliche Lymphdrüsen.

Thorax kräftig, normaler Durchmesser; rechtwinkliger epigastrischer Winkel, ausgiebige, auf beiden Seiten gleiche Costoabdominalatmung. Supra- und Infraclavikulargruben eingesunken. Lungengrenzen normal, verschieblich; nirgends Dämpfung, überall versikuläres Atmen, ohne Geräusche. Herzbefund und Puls normal, abgesehen von leisen Herztönen und nicht fühlbarem Spitzenstoss. — Abdomen: Blasengegend schmerzhaft, Bauchdecken weich, eindrückbar. Milz und Leber nicht palpabel. Urinretention; Urin muss mit Katheter entleert werden, übelriechend, trübe, Reaktion alkalisch, Albumen reichlich, Indikan +; in dem reichlichen Sediment reichlich Leukocyten, vereinzelte Lymphocyten, Blasenepithelien, Bakterien, keine Zylinder. Am Kreuzbein ein etwa handtellergrößer, tiefgreifender Decubitus mit Verlust der obersten Muskelschichten.

Motilität: Grobe Motilität der oberen Körperhälfte bis zur Bauchmuskulatur völlig intakt, keine Atrophien. Recti und Obliqui abdominis sind beiderseits stark paretisch. Die unteren Extremitäten sind ausnahmslos völlig und schlaff gelähmt, auch der Iliopsoas und die Glutaei nehmen an dieser Lähmung teil. Krämpfe weder anamnestisch, noch bei der Beobachtung. Keine fibrillären Zuckungen. Leichte Muskelzuckungen sollen manchmal vom Patienten beobachtet worden sein. **Koordination der Bewegungen** in den oberen Extremitäten nicht gestört, kann in den unteren Extremitäten nicht geprüft werden. Gehen, Stehen unmöglich. **Sensibilität:** Von einer Linie, welche die beiden Spinae iliacae supp. ant. verbindet, ab unterhalb sind alle Gefühlsqualitäten aufgehoben, nur die Temperaturempfindung scheint noch, wenn auch unsicher, in geringem Grade erhalten zu sein. **Reflexe:** Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe der unteren Extremitäten inkl. Bauch- und Kremasterreflex fehlen.

Weiterer Verlauf: Das Bild der völligen schlaffen Lähmung mit Aufhebung aller Sensibilitätsqualitäten in den unteren Extremitäten, das uns eine Querschnittslähmung durch Kompression oder durch ein Gumma annehmen liess, blieb im März und April völlig unverändert. Am 19. III. trat eine Schwellung beider Knieen mit nur geringer Schmerzhaftigkeit auf, die 14 Tage anhielt. Der Decubitus reinigte sich an den Rändern, jedoch wurde Anfang April der Decubitus wieder stärker und ausserdem trat ein Decubitus an den Fersen auf. Eine am 30. März vorgenommene Lumbalpunktion hatte keinerlei abnorme Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit feststellen können, auch der Druck war normal. Mitte Mai traten sehr heftige Schmerzen in der Gegend der mittleren Brustwirbel auf. Es entstand ausserdem Decubitus an den Scapularwinkeln und über den Dornfortsätzen der Brustwirbel.

Am 22. V. hatte sich das Zustandsbild folgendermassen verändert: Von seiten der Hirnnerven keine Störungen. Keine Stauungspapille. Die oberen Extremitäten ebenfalls völlig normal.

Motilität: Bis zum 6. Interkostalraum fühlt man deutlich die Anspannung der Mm. intercostales, vom 7. Interkostalraum ab nicht mehr; von da ab unterhalb völlige Lähmung aller Muskeln, Fehlen sämtlicher Haut- und Sehnenreflexe. Anästhesie von der 7. Rippe abwärts. Schmerz- und Temperaturempfindung sind von der 8. Rippe ab völlig aufgehoben. Oberhalb der 7. Rippe völlig normaler Zustand. An der Dorsalfläche der Fussgelenke Dehnungsdecubitus.

Anfang Juni traten die ersten Zeichen einer Tuberkulose des linken, später auch des rechten Unterlappens auf, die unter fortschreitender Herzschwäche am 4. VII. 08 zum Tode führte. In dieser Zeit war ein Fortschreiten des Prozesses nicht mehr zu konstatieren, cerebrale Symptome sowie Stauungspapille fehlten vollständig.

Sektionsergebnis (Dr. Ascher): Tumores multipli in medulla spin., Tuberculosis pulmon. Peribronchitis caseosa, Bronchitis purulenta. Cystitis haemorrhagica hypertrophica vesicae urinae. Infarct. veter. ren. dextr. Degeneratio adiposa hepatis cum hyperaemia.

Von der ausführlichen Wiedergabe des Gehirnbefundes will ich absehen, da derselbe normales Verhalten ergab.

Rückenmark: Beim Eröffnen der Dura zeigen sich auf der Vorder-

fläche des Rückenmarks erbsen- bis bohnen-grosse Tumoren von breiiger und teils fester Konsistenz, teils breitbasig, teils gestielt aufsitzend. Die ganze Cauda equina ist von Tumormassen durchsetzt.

Das genauere makroskopische Verhalten der Rückenmarksveränderungen ist aus den beigegebenen Abbildungen (Fig. 1 u. 2) leicht zu ersehen. Es besteht vom obersten Halsmark an eine leichte Verdickung der Pia mater, der im Bereich des ganzen Rückenmarks kleine knötchenförmige, meist breit, zum Teil auch breitstielig aufsitzende Knötchen von Stecknadel- bis Bohnengrösse aufgelagert sind. Dieselben sind von einer Farbe, die gegen die Farbe der Meningen nicht wesentlich absticht, und fühlen sich zum Teil breiig, teils aber auch ziemlich fest an. Nach unten zu nimmt die Verdickung der weichen Hirnhäute immer mehr zu, gleichzeitig werden die Knötchenbildungen und wulstförmigen Erhebungen deutlicher, grösser und reichlicher, so dass im Bereich des Brust- und des Lendenmarks der Tumorcharakter bereits deutlich ausgesprochen ist. Die Cauda besteht nur aus ziemlich derben Tumormassen, darüber ziehen die Nervenwurzeln zum Teil hinweg, ohne in Geschwulstmassen eingekleidet zu sein, zum Teil treten sie aus dem Tumor heraus, um dann, ohne von Tumormassen bekleidet zu sein, weiter zu verlaufen. Etwas weiter abwärts sehen wir dann die Wurzeln ziemlich frei von Geschwulstmassen, nur in den zentralen Partien von diesen umgeben, verlaufen, während sie in einem weiter abwärts liegendem Abschnitt wieder fast ganz von denselben eingeschlossen sind.

Die Dura ist nicht verdickt und nirgends mit dem Tumor verwachsen, ebenso scheint die zarte Arachnoidea überall intakt und nirgends von Geschwulstmassen ergriffen.

Das Rückenmark selbst ist nirgends wesentlich erweicht und zeigt auf Querschnitten ausser der Degeneration der Hinterstränge keine Veränderungen, die auf eine Zerstörung der Rückenmarkssubstanz hindeuten.

Die Tumormassen umgeben das Rückenmark im Brust- und Lendenbezirk vollständig und zwar so, dass die Hauptmassen im hinteren Bezirk liegen und nach vorn sich in eine dünne Spange verzüngen. Im oberen Brustmark ist die Vorderfläche wesentlich mehr beteiligt an der Ausbreitung des Tumors als die Hinterfläche; hier dringt auch die Geschwulst schon makroskopisch sichtbar in die vordere Längsspalte und wohl auch in das Rückenmark ein. Nach dem Halsmark zu nehmen die vorderen Geschwulstpartien immer mehr ab, die hinteren werden ein wenig stärker, so dass im unteren und mittleren Halsmark der Tumor auf dem Querschnitt die Form eines Halbmondes zeigt.

Im Hals- und Brustmark treten die Wurzeln aus der Tumormasse hervor, bis zum Ganglion meist von einer dünnen Umkleidung, an einzelnen Stellen auch von knötchenförmigen Massen umgeben. Das Ganglion ist hier frei von umgebenden Tumormassen.

Mikroskopisch: Halsmark: Der Querschnitt des Rückenmarks weist die normale Form auf. Im Nervengewebe selbst sehen wir kein Tumorgewebe. Der Zentralkanal ist im Hämatoxylin-Eosin- und im van Gieson-Präparat normal. Die grossen Ganglienzellen zeigen keine Veränderungen. Die Gefässcheiden um die Gefässe der grauen Substanz sind erweitert, die Gefässe selbst sind normal.

Im Pal-Präparat sehen wir eine völlige Degeneration der Gollischen



Fig. 1.



Fig. 2.

Stränge, sowie eine geringere Degeneration in den Kleinhirnseitenstrangbündeln. Nach Marchi finden sich auch frische Degenerationsherde in den Gollischen Strängen, ebenso in den Kleinhirnseitensträngen. Die ganzen Randpartien des Rückenmarksquerschnitts enthalten frisch degenerierte Nervensubstanz.

Die bindegewebige Umkleidung des Rückenmarks ist überall intakt. Auf ihr liegt das namentlich in den hinteren und seitlichen Partien entwickelte, in seiner grössten Ausbreitung ca. $1\frac{1}{2}$ mm dicke Tumorgewebe, das sich im van Gieson-Präparat besonders deutlich durch seine braungelbe Färbung abhebt. In den vorderen Partien sehen wir nur einen sehr dünnen Saum von Tumorgewebe, so dass also das Rückenmark ganz von Geschwulstmassen umgeben ist.

Der Tumor ist verhältnismässig zellreich, namentlich in den dem Rückenmark angrenzenden Partien, während nach der Peripherie zu der Zellreichtum mehr zurücktritt und mehr das Fasergerüst prävaliert. In den inneren, zellreicheren Teilen sind die Kerne ca. $10\ \mu$ gross, rund oder rundlich-oval, blass, mit netzartigem Chromatingerüst; ein Kernkörperchen ist nicht zu sehen. Neben diesen grossen Zellen finden sich etwas kleinere, ein wenig dunklere, mehr länglich-ovale Kerne. Diese Kerne liegen ziemlich regelmässig verteilt, ohne bestimmte Anordnung, in einem fibrillären Gewebe, das nach van Gieson sich braun bis gelbbraun färbt. Diese Fibrillen liegen ziemlich dicht, parallel zu einander, leicht geschwungen, manchmal etwas verflochten; sie sind kurz und ziemlich dick und unterscheiden sich von kollagenen Bindegewebsfasern durch nichts als durch ihre deutliche gelblichbraune Farbe. Eine Verbindung dieser Fasern mit den Zellen ist nicht sicher festzustellen.

In der Peripherie finden sich ebensolche Partien; jedoch sind hier solche Stellen vorherrschend, in denen die Kerne langgestreckt, oval oder spindelförmig sind. Diese Kerne liegen meist parallel zu einander, und zwar in der Richtung der Fibrillen, die hier dünner und länger sind und zum Teil wirbelartig, zum Teil fächerartig verlaufen. An verschiedenen Stellen sieht man in einiger Entfernung vom äusseren Tumorrande ein Dichterliegen der Kerne, die gleichsam einen kleinen Zellwall bilden; von dem dem Rande zugekehrten Pol dieser Zellen ziehen dann feine, dünne, parallele, sich zum Teil verflechtende Fasern zur Peripherie. Diese Randpartien sind fast vollkommen zellfrei. Es hat den Anschein, als ob die Fasern direkt in das Zellprotoplasma übergängen. Ganz vereinzelt sieht man ferner im Tumor grosse blasse Zellen in Häufchen angeordnet ohne wesentliche Fasersubstanz, zum Teil regellos zusammenliegend, manchmal fingerartig von einem Punkte ausstrahlend.

In den der Pia mater angrenzenden Partien sehen wir überall im Tumor ein spärliches Stützgewebe von Bindegewebsfibrillen, die der Pia entstammen. Ebenso sehen wir ein kurzes Eindringen der Tumorgewebsfibrillen zwischen die Fasern der Pia mater, die sich durch ihre Farbe im van Gieson-Präparat deutlich von einander unterscheiden. Das Eindringen ist mehr infiltrativ, ohne Zerstörung, eine Durchwucherung der Pia findet nirgends statt. An den Stellen, an denen sich die Pia in das Nervengewebe vorstülpt, den hinteren Wurzeln und dem hinteren Längsspalt dringt der Tumor in diesem Spalt gegen das Rückenmarksgewebe vor, jedoch immer die ihm von der Pia gesetzte Grenze respektierend.

Die Blutgefässe sind im Tumor nur in mässigem Grade entwickelt und zeigen, abgesehen von einer Verdickung der Adventitia, normalen Bau. Eine besondere Anordnung der Tumorzellen und -fibrillen zu den Gefässen ist nicht vorhanden. Blutungen und entzündliche Infiltration sind im Geschwulstgewebe nicht vorhanden.

Die Wurzeln verlaufen durch den Tumor, ohne von demselben infiltriert oder zerstört zu werden; jedoch finden sich sowohl alte wie frische Degenerationen, besonders in den hinteren Wurzeln. Vakuolen fehlen.

Die intakte Arachnoidea umzieht aussen den ganzen Tumor und ist nicht von demselben ergriffen.

Unteres Halsmark: Das Nervengewebe weist keine Veränderungen in der Gestalt auf. Die Ganglienzellen sind normal. Der Zentralkanal ist T-förmig und zwar mit der Basis in der Richtung der Kommissur, während der senkrecht hierzu verlaufende Spalt nach der hinteren Längsspalte verläuft. Das Lumen ist etwas erweitert. Die Zellen der Zentralkanalwand sind normal.

Nach Pal sehen wir eine fast völlige Degeneration der Gollischen Stränge sowie geringe Degeneration in den Randpartien der seitlichen und hinteren Rückenmarksabschnitte. Im Marchipräparat findet sich reichlich frische Degeneration in den Gollischen Strängen und in der oben beschriebenen saumartigen peripheren Zone, namentlich im Bereich des Kleinhirnseitenstranges.

Das Geschwulstgewebe ist im ganzen etwas zellärmer, mehr faserreich und umgreift das ganze Rückenmark. Die Dicke der Tumorschicht beträgt ca. $1\frac{1}{2}$ mm; in den vorderen, seitlichen und hinteren Partien ist die Ausdehnung des Tumor ungefähr die gleiche. Die Zellen sind wiederum in Grösse und Gestalt sehr verschieden. In dem der Pia anliegenden Gewebe herrschen wieder die grossen blassen, runden Kerne vor, die in einem dichten Gewirr von zum Teil sich leicht verfilzenden, zum Teil parallel laufenden, ziemlich dicken Fibrillen liegen. Nach der Peripherie zu nehmen die Kerne eine mehr ovale Form an, die Fibrillen werden feiner und länger und haben einen mehr parallelen Verlauf. An der Peripherie sieht man ferner Wucherungen bis zu makroskopisch eben sichtbarer Grösse, die sich pilzartig oder halbkugelig dem Tumor aufsetzen und durchaus den Charakter der Ependymitis granularis tragen. In einiger Entfernung vom Tumorrand sind lange spindelförmige, dicht gedrängt liegende Zellen palisadenartig, meist im Halbkreis gelagert und mit ihrem einen Pol senkrecht zur Peripherie gerichtet. Von diesem Pol aus ziehen feine Fibrillen parallel verlaufend oder leicht netzartig verflochten zum Rand der Geschwulst, um sich hier meist in allerfeinste, äusserst zarte Fäserchen aufzulösen. Die Zone der ausstrahlenden Fibrillen ist frei von Kernen. Auch hier sieht man an einzelnen Stellen, und zwar etwas reichlicher wie oben, Zellen in Haufen fast ohne Fasersubstanz zusammenliegen; an verschiedenen Stellen ordnen sich dieselben zu Halbkreisen und zum Teil auch in Kreisen an.

An einzelnen Gefässen des Tumors findet sich eine beginnende hyaline Degeneration. An der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln sowie in dem vorderen Längsspalt dringt der Tumor zwischen die sich einbuchtende

Pia vor, ist aber überall durch Piafasern vom Nervengewebe getrennt. Die Wurzeln verhalten sich wie oben.

Oberes Brustmark: Die Tumormassen sind hier mächtiger entwickelt und zwar vorwiegend an der Vorderseite des Rückenmarks; die Dicke des Tumors beträgt hier 5 mm, in den seitlichen Partien 1 mm, an der Hinterfläche $1\frac{1}{2}$ mm. Das Rückenmarksgewebe ist durch den in den vorderen Längsspalt fast bis zum Zentralkanal eindringenden Tumor leicht komprimiert, die beiden Vorderstränge sind zur Seite gedrängt und haben dadurch eine mehr längliche, vorn zugespitzte Form. Nach Pal besteht in den Randpartien des Rückenmarks Degeneration, namentlich in den seitlichen Teilen; die Gollischen Stränge sind vollständig degeneriert. Im ganzen Querschnitt, namentlich in den Kleinhirnseitensträngen, Pyramidenseitensträngen und Gowerschen Strängen findet man zahlreiche grössere und kleinere Vakuolen. Im Marchi-Präparat sieht man im ganzen Rückenmark frische Degenerationen, namentlich in den Gollischen Strängen und in den Randbezirken des Rückenmarks. Der Zentralkanal ist oval, mit dem grössten Durchmesser in der Richtung der Kommissur gestellt. Das Lumen ist etwas vergrössert. Die Zellen sind normal.

Der Tumor selbst zeigt in Form, Grösse und Anordnung der Zellen und Fibrillen ein ausserordentlich verschiedenes Verhalten. In den der Pia anliegenden Bezirken sieht man noch runde, blasse Zellen in mehr dichten, ziemlich dicken, kurzen Fibrillen liegen, jedoch sind diese Stellen nur wenig im Tumor zu finden. Vorherrschend sind grosse blasse, spindelige Zellen, die ziemlich dicht liegen, meist in der vorher erwähnten, der Ependymitis granularis ähnlichen wallartigen oder palisadenartigen Anordnung. (Eine Abbildung dieser palisadenartigen Anordnung, wie sie der meinigen fast ganz entspricht, findet sich in der der Grundschen Arbeit beigegebenen Tafel.) Die Zellen haben die Neigung, in Halbkreisform zu liegen, und senden von ihren beiden Polen sowohl nach der Peripherie als nach der Mitte lange Fibrillen aus, oder es strahlen die Fibrillen, in deren Verlauf die Zellen liegen, wirbelartig von einem Punkte aus. Der Tumor erhält durch diese Anordnung eine gewisse Läppchenzeichnung; besonders deutlich sind diese Acini an der Peripherie des Tumors dadurch, dass diese einzelnen Bezirke durch Bindegewebe von einander getrennt werden. An einer der Peripherie des Tumors aufsitzen den Hervorragung hat das Gewebe wiederum einen anderen Charakter. Hier sind die Fasern nur äusserst spärlich, sehr fein und netzartig angeordnet. In diesen liegen eingeschlossen grosse und kleine Haufen von ziemlich grossen, kubischen, blassen Zellen ohne Fibrillen. Manche dieser Zellen liegen in regellosen Haufen zusammen, andere haben sich kreisförmig um ein strukturloses Lumen angeordnet. Diese Stellen sind in dieser Rückenmarkshöhe nur sehr spärlich vertreten.

Das Verhalten der Pia ist hier nicht das gleiche wie bisher. Abgesehen von dem Eindringen des Tumors in die ins Rückenmark sich vorstülpenden Piataschen an den hinteren Wurzeln und dem vorderen und hinteren Längsspalt, sehen wir den Tumor an verschiedenen Stellen die Pia direkt durchbrechen und ins Rückenmark eindringen. Ganz besonders ist dies der Fall an der erwähnten Stelle, wo der Tumor sich in die vordere Längsspalte vordrängt und fast den Zentralkanal erreicht. Hier sehen wir zwar im grossen und ganzen immer, wie bisher, Tumor

und Nervengewebe durch die oft allerdings sehr dünne und von Tumormassen infiltrierte Pia getrennt. Jedoch fehlt an einer ziemlich ausgedehnten Strecke die Pia gänzlich, und der Tumor tritt breit mit dem Nervengewebe in Verbindung. An dieser Stelle ist eine Trennung von Geschwulst- und Nervengewebe nicht möglich. Beide gehen allmählich in einander über; die wirbelartig angeordneten langen Tumorfasern verändern sich in ein netzartiges Geflecht von feinen Fibrillen, die reichlich grossen, rundlich-ovalen Zellkerne werden allmählich zum Nervengewebe hin spärlicher. Eine Erweichung an dem Übergange beider Schichten besteht nicht.

Auf keinem der Querschnitte erreicht der Tumor den Zentralkanal vollständig, und schon 1 cm tiefer abwärts drängt sich der Tumor nur noch ein wenig in den vorderen Längsspalt vor.

Unteres Brustmark: Der Tumor ist auf der Hinter- und Vorderfläche ungefähr gleich stark, ca. $1\frac{1}{2}$ mm, in den seitlichen Partien ein wenig stärker. Das Rückenmark zeigt in seiner Gestalt keine Veränderungen. Die Gollischen Stränge weisen sowohl frische als alte Degenerationen auf. Auch in den übrigen Strängen finden sich wenige alte und frische Degenerationsherde, letztere über das Rückenmark verteilt und spärlicher als bisher. Der Zentralkanal ist verengt, schlitzartig; in der Umgebung desselben befinden sich Anhäufungen von Ependymzellen und kreisförmig angeordnete, meist einschichtig gelagerte Zellen, welche eine strukturlose Masse umschliessen. In der Nähe des Zentralkanals sind die Blutgefässe stark mit roten Blutkörperchen angefüllt.

Der Tumor ist dem des oberen Brustmarks im grossen und ganzen gleich. Auch hier finden sich die beschriebenen grossen blassen Zellen, Zellen, oft in der erwähnten palisadenförmigen Anordnung. An einigen Stellen legen sich die grossen, blassen Zellen zu Häufchen zusammen, oft zu halbkreisförmigen Gebilden, oft kreisförmig gruppiert, eine strukturlose Masse in sich einschliessend.

Auch das Verhalten der Pia ist das gleiche wie im oberen Brustmark; dieselbe ist hier an mehreren Stellen von Tumormassen durchwuchert. Ein Eindringen des Tumor in den vorderen und hinteren Längsspalt findet nur in ganz geringem Grade statt.

Lendenmark: Die Geschwulst ist am dicksten in der Gegend des Austritts der rechten hinteren Wurzel und verjüngt sich beiderseits nach vorn zu. Sie hat dadurch ungefähr die Form einer Mondsichel. Die grösste Breite beträgt 5 mm. Das Rückenmark selbst zeigt annähernd normale Form, jedoch ist es an der Stelle der grössten Dicke des Tumors leicht komprimiert, auch fehlt an dieser Stelle die Pia. Das Rückenmark zeigt nirgends Erweichungen. Der Zentralkanal ist obliteriert. Es liegen an seiner Stelle Ependymzellenhaufen und in einiger Entfernung davon ringsherum kleinere Häufchen von kubischen Zellen. In diese kleinen Häufchen sind hohlkugelige Gebilde eingestreut, deren kleines Lumen strukturlos ist, und deren Wand durch meist einschichtige kubische Zellen gebildet wird. Manche dieser Gebilde zeigen ihren hohlkugeligen Charakter dadurch, dass bei tieferer Einstellung eine den Boden der kleinen Cyste darstellende Zellanordnung zutage tritt.

Die grossen Ganglien sind, soweit im van Giesonpräparat zu sehen ist, nicht verändert. Im Palpräparat sieht man Degeneration der Gollischen

Stränge und in geringerem Maße im ganzen übrigen Rückenmark, besonders in den Randpartien; in gleicher Weise ist auch die frische Degeneration ausgebreitet.

Der Tumor selbst ist wieder etwas zellreicher. An der Stelle der dicksten Zirkumferenz durchbricht er die Pia und tritt mit dem Nervengewebe in Verbindung, jedoch ist der Übergang beider hier nicht so allmählich wie im oberen Brustmark; man sieht auf der einen Seite das äusserst zellreiche, aus grossen kubischen Zellen und dicken, wirbelartig angeordneten Fibrillen bestehende Tumorgewebe, auf der anderen das zellärmere, aus feinen

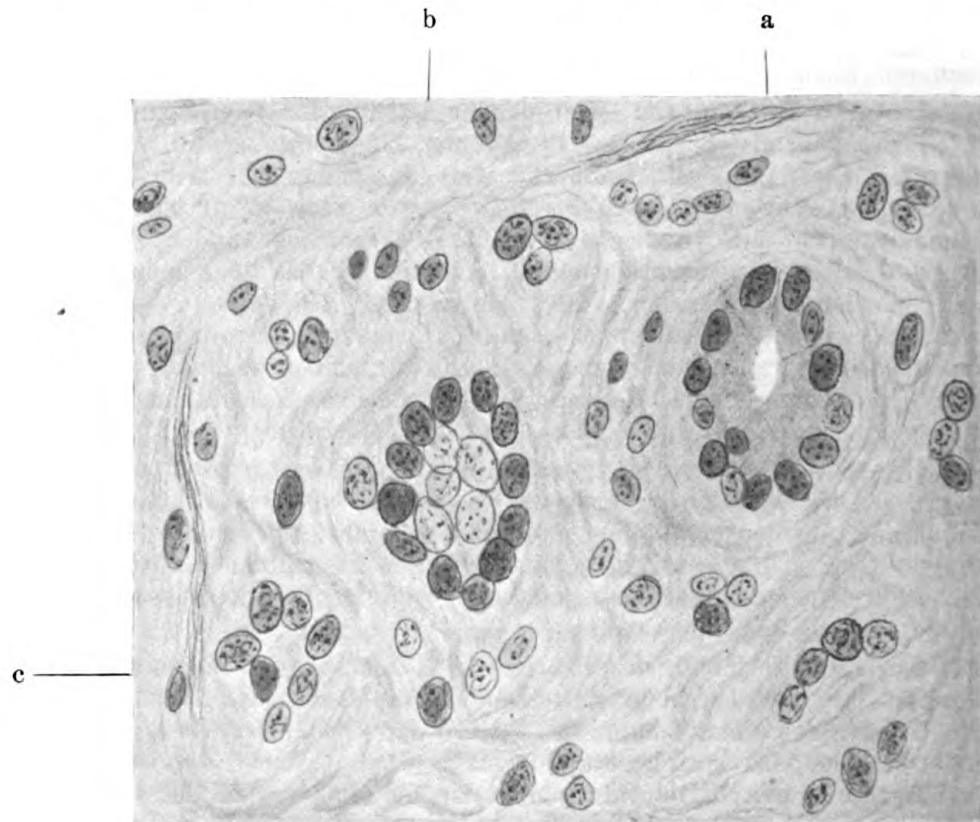


Fig. 3.

Fasern bestehende Nervenzustützgewebe. Der Übergang der einen in die andere Faserart ist ein allmählicher. Eine Erweichungsgrenze oder eine reaktive Veränderung besteht nicht. Der übrige Tumor zeigt ungefähr dieselbe Anordnung, wie wir sie oben beschrieben haben, doch macht sich hier die schon oben angedeutete Anordnung geltend, derart, dass einzelne Zellnester und Zellhäufchen von einem Bindegewebssaum umschlossen sind, so dass das Geschwulstgewebe den erwähnten läppchenartigen Bau zeigt. Die Acini sind so angeordnet, dass in der Peripherie zahlreiche Kerne in palisadenartiger Anordnung liegen; von diesen strahlt in die Mitte ein dichtes feinfaseriges Gewirr aus. In der Mitte dieser Acini sind zum Teil die Gefässe untergebracht. In anderen Acinis sehen wir wieder eine

mehr wirbelartige Anordnung, wieder andere sind sehr zellreich und enthalten nur wenig Fasermassen.

Die Geschwulstzellen wechseln in Grösse und Gestalt sehr ausserordentlich. Sie sind bald länglich mit längsovalen oder spindeligen Kern, bald mehr rundlich mit grossem runden Kern; bald scheinen sie zahlreiche Ausläufer zu besitzen, bald spärlicher. Dazwischen finden wir in dieser Höhe eigenartige Anordnungen dieser Zellen zu hohlkugeligen Gebilden (Figur 3). Diese Stellen enthalten einen zentralen minimalen Hohlraum. Die Zellen sind radiär zu diesem Hohlraum gestellt, einschichtig. Die kubischen, mittelgrossen Kerne liegen im distalen Teil der Zelle, während der grösste Teil des Zellprotoplasmas dem Hohlkugelraum zugekehrt ist (Figur 3 a). Auch hier findet man an einigen dieser Gebilde die bei den hohlkugeligen Gebilden um den Zentralkanal erwähnte, gleichsam den Boden der Hohlkugel bildende Zelllage bei tiefer Einstellung (Figur 3 b). Derartige hohlkugelige Gebilde sind allerdings sehr selten, jedoch sieht man hier und da häufiger Bilder, die man gewissermassen als Vorstufen derartiger Bildungen betrachten kann (Figur 3 c), indem man Zellen zu kreisähnlichen Komplexen sich zusammenschliessen sieht. Die Zellen selbst haben hier etwas zylinderepithelartigen Charakter. An ihren distalen Enden scheinen sie sich in Fasern aufzulösen.

Die Gefässe zeigen in dieser Höhe, namentlich die kleineren, entschieden hyaline Degeneration der Gefässwand, während die Gefässe, die sich in den Septen zwischen dem Tumorgewebe finden, normalen Bau ihrer Wand zeigen. Blutungen sind nirgends zu sehen, ebensowenig Erweichungen. Dagegen sieht man an einzelnen Gefässen und in dem intermediären Bindegewebe hier und da geringfügige kleinzellige Infiltration.

Conus: Der Conus terminalis ist völlig in Geschwulstmassen eingebettet und wird von denselben von allen Seiten komprimiert. Die Geschwulst misst hier $3\frac{1}{4}$ cm im grössten Durchmesser. Das Nervengewebe weist durchgehends frische und alte Degenerationen auf. Die Pia wird überall von Tumorgewebe durchsetzt, dieses dringt auch überall in das Nervengewebe ein.

Der Tumor selbst zeigt im Verhalten der Zellen und Fasern alle bisher beschriebenen Variationen. Es finden sich alle Übergänge von den kleinen spindelförmigen Zellen und langen dünnen Fasern bis zu den grossen blassen runden oder kubischen Zellen mit kurzen spärlichen Fibrillen. Am Rande des Tumors ist die palisaden- oder wallartige Anordnung und der spindelförmige Charakter der Zellen vorherrschend, mehr nach dem Zentrum zu finden sich mehr Zellhäufchen, in denen auch mehrere der oben beschriebenen Hohlkugeln gelagert sind.

Die Gefässe des Tumors zeigen eine geringe hyaline Degeneration. Die im Zentrum der Geschwulst liegenden Gefässe sind stark mit roten Blutkörperchen angefüllt. Erweichungen sind nirgends vorhanden.

In den hinteren und vorderen Wurzeln sieht man reichlich frische und alte Degeneration. Tumormassen dringen auf dem Wege der Septa bis in das Nervengewebe der Wurzeln vor.

Klinisches. Was zuerst das Alter des Patienten anbetrifft, so findet sich auch hier die in der Literatur oft angeführte und zu gunsten der embryonalen Entstehung verwertete Tatsache bestätigt, dass meist

jugendliche Personen befallen werden. Unser Patient war 28 Jahre, erreichte also annähernd das Durchschnittsalter, welches Rosenberg berechnete ($32\frac{1}{2}$, resp. $34\frac{1}{2}$ Jahre) und das den Zusammenstellungen anderer Autoren (Westphal) ungefähr gleichkommt.

Hereditäre Belastung liegt nicht vor. Wenn auch Bruns und Oppenheim derselben sehr das Wort reden, so findet man nur selten bei Durchsicht der Literatur (Schulz, Westphal) ein wirkliches Vorhandensein derselben. Immerhin wissen wir von anderen Hirn- und Rückenmarkstumoren die Wichtigkeit der direkten und indirekten angeborenen Belastung.

Ein auslösendes Trauma, das nach Ansicht Oppenheims oft der Grund zum Manifestwerden der Krankheit sein soll (Bruns, Fraenkel, Ganguillet, vielleicht Westphal), könnte vielleicht in dem Fall auf der rechten Seite zu suchen sein; jedoch ist ein causaler Zusammenhang ziemlich unwahrscheinlich, da zwischen dem Trauma und dem Auftreten der ersten Erscheinungen ein ziemlich langer Zeitraum von 6 Jahren liegt. Auch bei Fraenkel liegt zwischen Unfall und Beginn der Erkrankung ein Zeitraum von 4 Jahren.

Die Gesamtdauer der Erkrankung betrug vom Beginn der ersten Prodrome bis zum Tode 13 Monate, immerhin gegenüber dem sonst meist angeführten, nur mehrmonatlichen Verlauf (Fraenkel, Westphal) ziemlich langdauernd.

Bevor ich auf das Symptomenbild unseres Falles zu sprechen komme, möchte ich auf das allgemeine Krankheitsbild der diffusen Geschwülste der Meningen, wie es sich aus der Literatur ergibt, eingehen. Ein einheitliches Bild des Verlaufs ist bei der Verschiedenheit des Sitzes und der Ausbreitung des Tumors nicht möglich. Schon Oppenheim, Nonne, Rindfleisch u. a. haben aus der Literatur eine Einteilung nach dem Sitz der Erkrankung und nach dem verschiedenen Verlauf sowie auf Grund der einzelnen Symptome gegeben. Wir müssen nach Westphal hier 2 grosse Gruppen unterscheiden, nämlich die Erkrankung der Nervensubstanz nebst den Hüllen des Zentralnervensystems und zweitens ein Befallensein der Hüllen allein, sei es in Form multipler Knoten, sei es in diffuser Ausbreitung. Ähnlich unterscheidet auch Rindfleisch nach der Ausbreitung und Wachstumsverschiedenheit bei den Sarkomen der Rückenmarkshäute 3 Formen und zwar: 1. die grossen solitären Knötchen, 2. eine Form, bei der die Tumormassen als grössere oder kleinere, von einander getrennte Knoten auftreten, und 3. die sog. diffuse Sarkomatose, d. h. in Form diffuser Infiltrationen, event. mit darauf aufgelagerten kleinsten Knötchen und Plättchen von Geschwulstgewebe. Die letztere Form unterscheidet sich wieder je nach der Ausbreitung 1. in die sog. einfache primäre, auf

die **Meningen** beschränkte Geschwulstbildung (hierher ist auch unser Fall zu rechnen), 2. in die Form der diffusen Infiltration der Rückenmarkshäute, deren Ausgangspunkt ein primärer Tumor der Rückenmarkssubstanz ist, und 3. in die diffusen Geschwülste der Meningen, die als Metastasen eines primären Tumors der Brust- oder Bauchorgane aufzufassen sind.

Gemäss dieser Verschiedenheit des Sitzes und der Ausbreitung ist natürlich das klinische Bild ein sehr variables. Vorausgeschickt sei, dass viele dieser Fälle unter dem Bilde eines Kleinhirntumors verliefen (Rindfleisch) gemäss der besonderen Bevorzugung des Kleinhirns oder dessen Umgebung durch den primären Tumor. Mehrere solche Fälle täuschten auch das Bild einer Meningitis vor. Nach Rindfleisch herrschen besonders folgende zwei Symptomgruppen vor: Bei nicht elektivem Befallensein der Meningen ist das Krankheitsbild zum Teil von dem Verhalten des primären Tumors abhängig, der bei intrakraniellm Sitz die diesbezüglichen Herdsymptome mehr oder weniger erkennen lässt, oder bei intervertebralem Sitz das Bild einer mehr oder weniger vollständigen Querschnittslähmung, kombiniert mit Symptomen des extra- oder intramedullären Ausgangspunktes, zeigt; bei anderen Fällen dieser ersten Gruppe geht das Bild des primären Tumors in den überwiegenden schweren allgemeinen Hirnerscheinungen und vor allen Dingen den diffusen spinalen Reizerscheinungen unter.

Das zweite Bild ist das der einfachen, auf die Meningen beschränkten diffusen Geschwulstbildung, das uns in unserem Falle am meisten interessiert. Hier pflegen, worauf Westphal besonders hinweist, die Symptome nicht so ausgebreitet zu sein, wie es der anatomische Befund erwarten liesse. Die meisten der in der Literatur angeführten Fälle weisen gemäss dem Ergriffensein der Meningen des Gehirns Symptome von seiten des Gehirns und der Hirnnerven auf, zuerst Reizsymptome, dann Lähmungssymptome, vergesellschaftet mit mehr oder weniger deutlichen Reiz- und folgenden Ausfallerscheinungen von seiten des Rückenmarks. Die Folge der Lähmungs- auf die Reizerscheinungen, die Ausbreitung der Erscheinungen auf das gesamte Zentralnervensystem, die stete unaufhaltsame Progedienz des Krankheitsprozesses, unterbrochen durch einen oft sehr erheblichen, doch kurzen Wechsel in der Intensität der Symptome, sowie die meist beobachtete lange Dauer der oft wenig charakteristischen Prodromalerscheinungen geben in ausgesprochenen Fällen einen immerhin auffälligen Symptomenkomplex. Leider ist oft das Bild nicht ein derartig ausgeprägtes, so dass im Verlauf der Krankheit die Autoren die Diagnose meist auf Tumor cerebri, Meningitis, Myelitis oder Kompressionslähmung stellten; die sichere Feststellung der Sarkomatose stützt sich also eigentlich

vorwiegend auf den eigentümlichen, aber leider wohl nicht konstanten Befund in der Lumbalflüssigkeit; ich werde später darauf zurückkommen.

Unser Fall bot im grossen und ganzen das Bild, wie es uns z. B. Fraenkel für die von den Rückenmarkshäuten ausgehenden Tumoren gibt.

Das erste Stadium der Wurzelsymptome ist bei unserem Patienten ein ziemlich langes, nämlich vom Juni bis Januar des nächsten Jahres. Während dieser Zeit wurden die Beschwerden, wie bei den meisten dieser Fälle (z. B. Bruns), als „rheumatische“ angesehen und behandelt. Hier kann man meiner Meinung nach und, wie es auch unser Fall zeigt, oft nicht einen Unterschied zwischen zirkumskriptem und diffusem Tumor machen, wie es Fraenkel will. Die Annahme desselben, dass sich die zirkumskripten Tumoren mehr auf einzelne Wurzelgebiete beschränken, während diffuse mehr Schmerzen in der ganzen Wirbelsäule erkennen lassen, trifft für unseren Fall nicht zu; dies hat seinen Grund darin, dass auch die diffuse Sarkomatose oder Gliomatose bestimmte Bezirke stärker zu befallen pflegt. In unserem Falle bot das Krankheitsbild bis kurz vor dem Tode keinerlei Anhaltspunkte für eine Erkrankung der oberen Rückenmarksabschnitte.

Sehr lehrreich ist auch hier die diesen Geschwülsten eigentümliche plötzliche, völlig schmerzfreie Zeit; auch andere Autoren haben diese Beobachtung gemacht, dass dieses Krankheitsbild durch einen oft erheblichen Wechsel in den Erscheinungen ausgezeichnet ist. Nach Nonne soll dieser durch die wechselnde Kompression der Blutgefässe hervorgerufen werden.

Dass die Schmerzen durch Bewegungen noch bedeutend gesteigert werden, ist bei Affektionen der Hinterwurzelgebiete öfters beobachtet.

Das zweite von Fraenkel angegebene Stadium der motorischen Reizerscheinungen, das übrigens auch nach Fraenkel meist sehr gering ist, ist in unserem Falle anamnestisch nicht festzustellen. Unter Umständen soll sich aber gerade dieses Stadium durch seine ausserordentlich lange Dauer auszeichnen.

Überraschend ist der ungemein schnelle Übergang in das dritte und letzte Stadium, das der Lähmungserscheinungen, das hier noch kombiniert ist mit immerhin sehr deutlichen fortdauernden sensiblen Reizsymptomen. Binnen 4—5 Tagen war in unserem Falle das Bild einer völligen schlaffen Lähmung beider unteren Extremitäten ausgebildet, der dann bald die Lähmung aller Sensibilitätsqualitäten folgte; nach 14 Tagen setzten dann die trophischen Störungen (Decubitus) ein. Besonders zu beachten ist hier der Beginn der Lähmungserscheinungen durch Blasenstörungen. Auf den näheren Sitz der Lähmungen einzugehen, erübrigt sich wohl, da die diffuse Gliomatose und Sarko-

matose je nach der Verschiedenheit der Ausbreitung zahlreiche Variationen gibt. In unserem Falle war der typische Symptomenkomplex einer ausgedehnten Kompression der Cauda und des mittleren Lendenmarks vorhanden. Allerdings wies die spätere Ausbreitung der motorischen und sensiblen Lähmungserscheinungen und trophischen Störungen nach oben auf ein schnelles Wachsen des komprimierenden Tumors bis zum mittleren Brustmark hin.

Es erübrigt sich nun noch, auf ein sehr wichtiges Symptom einzugehen, das leider bei unserem Fall nicht konstatiert ist; es ist dies der Befund in der Lumbalflüssigkeit. Rindfleisch fand zuerst bei seinen Fällen neben einem erheblich erhöhten Eiweissgehalt ($2\frac{1}{2}\%$) eine spontane Gerinnung, teils in dichten, die Flüssigkeit ganz ausfüllenden, teils schleierförmigen, zarten, an Meningitis tuberculosa erinnernden Gerinnseln, ferner, wenigstens in seinem dritten Falle, das Vorkommen von reichlichen grossen Zellen mit einfachem, grossem, bläschenförmigem, die Zelle fast ganz ausfüllendem Kern, die Rindfleisch als Geschwulstzellen anspricht. Ausserdem zeigte in einem der Fälle die Flüssigkeit eine intensiv dunkelbraungelbe Farbe, während die beiden anderen Fälle eine mehr schwachgelbe Färbung der Cerebrospinalflüssigkeit aufwiesen. Eine weitere Mitteilung liegt von Dufour vor, der den Liquor als gelbe Flüssigkeit mit viel Fibrin, vielen Lymphocyten, spärlichen Erythrocyten, einigen Makrocyten und Granularkörperchen beschreibt. Eine von Nonne ausgeführte Lumbalpunktion ergab ausser etwas vermehrtem Druck ein normales Verhalten des Liquor cerebrospinalis. Grund fand eine Vermehrung des Eiweissgehalts und ebenfalls eine gelbe Färbung der Lumbalflüssigkeit. In unserem Falle war bei der im Anfang gemachten Punktion kein abnormer Befund des Liquors zu verzeichnen; eine von mir gegen Ende der Erkrankung nochmals vorgenommene Punktion verlief leider ergebnislos, da die Tumormassen den ganzen unteren Teil des Wirbelkanals bereits ausfüllten.

Pathologisch-anatomisch sind verschiedene interessante Einzelheiten zu erwähnen. Dies ist zuerst das isolierte Befallensein der Pia mater ohne Vorhandensein anderweitiger metastatischer oder primärer Tumoren des Zentralnervensystems oder des übrigen Körpers. Solche diffuse isolierte Ausbreitung der Tumoren der Rückenmarksmeningen ist bisher nur vereinzelt bekannt (Nonne, Dufour, Schulz, Simon, wahrscheinlich Richter, Holmsen), während bei den meisten Fällen eine Beteiligung der Grosshirnmeningen besteht (Lobeck, Schröder, Busch, Pfeiffer, Schataloff und Nikofoff).

In den meisten Fällen der Literatur findet sich neben dem diffusen Befallensein der Meningen ein zentraler Tumor des Gehirns oder

Rückenmarks. Es sind dies die Fälle Nonne III (Kleinhirn), Lenz (Rückenmark), Pels-Leusden (Rückenmark), Pfersdorff (Rautengrube), Schlagenhaufer (Rückenmark), Schultze (4. Ventrikel und Rückenmark), Grünbaum (rechter Seitenventrikel), Schlesinger (Gl. pituitaria), Busch (Unterwurm, 4. Ventrikel), Fraenkel II (9. Dorsalsegment), Orlowsky (zentrale Gliomatose), Rindfleisch (Thalamus opticus), v. Hippel (Stirnlappen), Cyril Ogle (Gl. pinealis).

Bei einer dritten Gruppe handelt es sich um metastatische Tumorbildungen in den Hirnhäuten bei primären Geschwülsten in den Bauch- oder Brustorganen. Es sind dies die Fälle von Stussberg, Westphal, Eppinger, Müller, Eberth; der Fall Bruns' ist hierher wohl nicht zu rechnen, trotzdem bei demselben ein Fibrosarkom des Ohrläppchens vorher extirpiert worden ist; dieser Fall wird von Pels-Leusden als ein Gliom angesehen, also das Fibrosarkom nicht als gleichartiger Tumor wie der des Rückenmarks betrachtet.

Sehr auffällig ist das Verhalten der Rückenmarkshäute gegenüber den Tumormassen. Die Dura ist völlig unbeteiligt an dem Erkrankungsprozess in Übereinstimmung mit der Erfahrung der anderen Autoren, von denen nur Nonne und Westphal Verwachsung von Pia und Dura, Fraenkel ein Eindringen der Geschwulst in die Dura feststellten. Auch die Arachnoidea pflegt — wie auch bei uns — intakt zu sein. Dagegen ist die Pia mater Gegenstand zahlreicher Erörterungen gewesen. Im Gegensatz zu Schlagenhaufer, Westphal, Müller u. a., die ein Durchdringen der Pia mater und ein Übergreifen des Tumors auf das Rückenmark verneinen, zeigt unser Fall, dass sich der Tumor an zahlreichen Stellen nicht nur in die Taschen der Pia einsenkt, sondern auch in die Pia selbst eindringt. An verschiedenen Stellen durchdringt er dieselbe ganz und tritt mit dem Nervengewebe in Verbindung, in dasselbe ganz allmählich ohne Erweichung an der Grenze übergehend. Immerhin ist zuzugeben, dass die Pia auffällig lange dem Vordringen der Geschwulst stand hält (Westphal). Eine Verdickung der Pia (Dufour, Fraenkel) ist an den dem Tumor angrenzenden Partien vorhanden.

Die Kompression des Rückenmarks ist in unserem Falle keine erhebliche, auch Erweichungen (Schulz) im Verlauf des Rückenmarks sind nicht zu finden. Fast durchgehends findet man dagegen in der Literatur Angaben von Degenerationen, besonders der Hinterstränge. Auch in unserem Fall zeigten die Gollischen Stränge in ihrem ganzen Verlauf frische und alte Degeneration, die übrigen Stränge waren nur an den Randpartien des Rückenmarks degeneriert. Diese Bevorzugung der Hinterstränge hat seinen Grund in der vorzugsweisen Ausbreitung der Geschwulst auf der Hinterfläche des Rückenmarks in den unteren

Partien und der besonders mächtigen Entwicklung des Tumors im Gebiet des Lendenmarks und der Cauda equina.

Die Wurzeln verhalten sich den Tumormassen gegenüber sehr resistent; es fanden sich nur einzelne frische Degenerationen in denselben.

Ist nun schliesslich der Tumor ein Sarkom oder Gliom?

Wir sehen bei sehr vielen Fällen der Literatur diese Frage aufgeworfen, nicht nur bei den Geschwülsten des Rückenmarks, sondern auch denen des Gehirns. Die meisten, welche diese differentialdiagnostischen Erwägungen machten, kamen zu dem Schluss, dass es sich hier entweder um ein Gliom mit sarkomatösem Charakter oder ein Sarkom mit gliomatösem Charakter handelt, und halfen sich über alle differentialdiagnostischen Schwierigkeiten einfach mit der Diagnose „Gliosarkom“ hinweg. Meiner Meinung nach ist eine solche Diagnose völlig unberechtigt aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen. Denn die Sarkome sind bindegewebiger Natur, also mesenchymalen Ursprungs, während die Gliome ependymalem Gewebe ihre Entstehung verdanken, also ektodermalen Ursprungs sind und mithin den epithelialen Tumoren einzureihen sind. Da freilich die Glia das Stützgewebe des Rückenmarks und mithin funktionell dem Bindegewebe gleich zu achten ist, so erscheint es von vornherein verständlich, dass die Gliome in ihrem Aufbau den Sarkomen nahe stehen. Jedoch scheint es mir deswegen nicht berechtigt, die Gliome zu den Sarkomen zu rechnen, sondern es wird sich immer empfehlen, den Gliomen eine eigene Stellung einzuräumen und zwar unter den epithelialen Geschwülsten. Ganz mit Recht greift ja auch z. B. Ströbe bei Beschreibung der gliomatösen Hirngeschwülste die Diagnose Gliosarkom in den Fällen an, bei welchen man „mangels genügend genauer Kenntnis vom Bau der Glia, ferner auch infolge unzureichender Untersuchungsmethoden einen sicheren Unterschied über die Zugehörigkeit zu der einen oder anderen Gruppe nicht treffen wollte oder konnte“. In der Tat ist es auch in unserem Falle sehr schwierig, den Tumor mit voller Sicherheit als Gliom oder Sarkom anzusprechen. Ich glaube auf Grund verschiedener Anhaltspunkte zu der Annahme eines Glioms berechtigt zu sein.

Dass die spezifische Gliafärbung nach Weigert nicht einwandsfreie Resultate ergab, spricht nicht gegen diese Annahme, da ja auch bei der normalen Glia diese Reaktion sehr oft versagt. Bittorf sucht den Grund für ein solches Ausbleiben der Reaktion in besonders zellreichen gliomatösen Geschwülsten darin, dass die chemische Differenzierung zwischen Zellen und Ausläufern noch nicht eingetreten ist, und macht diese von einer gewissen Reifung der Zellen abhängig. Dass die Fasern namentlich in den zentralen Partien des Tumors

durchaus keine Ähnlichkeit mit den feinen, verflochtenen Gliafasern haben, kann nicht gegen die Annahme einer gliomatösen Wucherung sprechen, da eine Reifung der Zellen nicht eintritt, und so ist das Vorkommen von allen möglichen in der normalen Glia nicht auffindbaren Formen erklärlich; dazu kommen auch Formen, die als Degenerationerscheinungen aufzufassen sind. Benda und Fraenkel sehen schon allein in der auch in unserem Falle vorhandenen Gelbfärbung der Geschwulstfasern nach van Gieson, durch die sie sich von dem sich rot färbenden collagenen Bindegewebe unterscheiden, eine charakteristische Eigenschaft der Gliafasern, und auch Schmorl gibt in seinen Untersuchungsmethoden dieses Verhalten gegen Säurefuchsin-Pikrinsäure als ein dem Gliagewebe eigentümliches an. Es spricht also diese Farbreaktion eher für, nicht aber gegen die Diagnose einer gliomatösen Neubildung.

Ein weiterer Anhaltspunkt ist das Wachstum der Geschwulst. Vom Sarkom wissen wir, dass es destruierend, von der Nervensubstanz gut abgegrenzt, durch eine Erweichungszone vom normalen Gewebe getrennt, sich ausbreitet. Keins dieser Momente ist jedoch in unserem Falle festzustellen. Dagegen weist unsere Geschwulst die Charakteristica der Gliome auf, nämlich diffus infiltratives Wachstum ohne scharfe Grenze mit folgender Substituierung des Nervengewebes (Ströbe). An einzelnen Stellen wirkt allerdings der Tumor leicht komprimierend und verdrängend auf das Rückenmark; es ist dies da der Fall, wo derselbe sich in die vorgebildeten Spalten der Pia vorschiebt, hat also mit der direkten Beziehung von Tumor und Nervengewebe nichts zu tun. Ebenso charakteristisch für einen Gliom ist die doch immerhin sehr grosse Widerstandsfähigkeit der Pia mater dem Eindringen des Tumors gegenüber.

Ganz besonderen Wert müssen wir wohl auf die Form, besonders aber die Lagerung der Zellen zu einander legen. Dass die Gliomzellen die Gestalt von sarkomähnlichen Zellen annehmen können, kann man wohl als feststehend betrachten. Schon Schüppel z. B. sagt 1867 von einem von ihm beschriebenen zentralen Gliom: „Häufig sind die Kerne schwach oval und mit ihren Längsdurchmessern sämtlich in gleicher Richtung gelagert, so dass dadurch ein eigentümliches, an die Zellenzüge des Sarkoms erinnerndes Bild entsteht.“ Ebenso verhält es sich mit den extramedullären diffusen Geschwülsten. Diese Formen der Zellen haben dann zur Diagnose Gliosarkom und, wie oben schon gesagt, fälschlich zur Annahme geführt, dass es sich um Sarkomzellen handelt. Wir haben es in unserem Falle mit Zellen zu tun, deren Variabilität eine sehr grosse ist; von den grossen bläschenförmigen, in Häufchen oder einzeln liegenden Kernen mit reichlichem Chromatin-

gerüst bis zu den langgestreckten spindelförmigen, zu einander parallel liegenden Kernen bestehen allerhand Übergänge. Ein Protoplasmaleib ist meist nur spärlich vorhanden, auch eine Verbindung der Zellen mit dem Fasern ist nur an einigen Stellen anzunehmen. Ebenso sieht man an einigen Stellen Formen wie Stern- und Spindelzellen. Jedoch sind alle diese Zellformen nicht so scharf ausgeprägt, dass man sie deswegen unbedingt als Gliazellen ansprechen müsste. Man muss eben bedenken, dass es sich hier um ein Gliom handelt, das ziemlich rasch und unter ganz anderen Wachstumsverhältnissen sich ausbreitet. Ganz besonderes Gewicht müssen wir daher auf die eigentümliche Lagerung der Zellen in Hohlkugeln legen, wie ich sie oben beschrieben habe und wie sie in der Abbildung wiedergegeben sind. Ehe wir jedoch auf diese eingehen, müssen wir uns die Entwicklung des Rückenmarks noch einmal vergegenwärtigen (ich lehne mich hier ganz besonders an die Ausführungen Bittorfs an).

Bekanntlich entsteht das Rückenmark durch das Zusammenschmelzen der beiden Rücken- oder Medullarwülste, welche die Medullarfurche umfassen. Allmählich trennt sich dann das Nervenrohr vom Hornblatt. Die zunächst langen, zylindrischen ektodermalen Zellen verhalten sich nun verschieden, denn, während die sog. Boden- und Deckplatte dauernd einschichtig, undifferenziert bleibt, bilden sich die Seitenwandungen, welche beiderseits aus Grund- und Flügelplatte bestehen, weiter aus, und zwar behält die innere Schicht ihren ependymären Charakter und bildet nur Spongioblasten und Ependymepithel, aus welchen beiden später die Gliazellen entstehen, während die äussere Schicht, die sog. Mantelschicht, ausserdem noch die Neuroblasten und hieraus durch Differenzierung Ganglienzellen und Nervenfasern zu bilden vermag.

Wir sehen hieraus, dass die einzelnen Abschnitte des primären Nervenrohrs verschiedene Fähigkeiten der Differenzierung besitzen, und dementsprechend müssen auch die Tumoren, die von einem dieser Differenzierungsprodukte des Nervenrohrs ihren Ausgangspunkt nehmen, ganz verschiedene Formen der Entwicklung aufweisen.

Nehmen wir an, ein Tumor entwickelt sich aus der Deck- oder Bodenplatte, so muss derselbe unbedingt rein epithelialen Charakter tragen. Den Beweis hierfür hat Bittorf für die epithelialen Geschwülste des Gehirns durch Anführung der einschlägigen Fälle aus der Literatur erbracht und gleichzeitig für das Rückenmark dieselbe Forderung aufgestellt. Für die Rückenmarksgeschwülste hat er kein sicheres Beispiel in seiner Literaturübersicht gebracht, doch liegt eine Beobachtung von Pfeiffer vor, die seinen Forderungen vollkommen entspricht. Es handelt sich hier um eine Entwicklung hohler epi-

thelialer Zellschläuche an den Wurzeln der Cauda equina, der Arachnoidea des Rückenmarks und an den beiden Nervi optici. Der Ausgang dieser Geschwulst von der Bodenplatte ist nach der ganzen Schilderung wahrscheinlich.

Für die Geschwülste, die von der Seitenplatte, und zwar vom Ependym derselben ausgehen, ist nach den Ausführungen Bittorfs ein ganz anderer Bau zu erwarten. Sie müssen alle Differenzierungsformen des Ependyms aufweisen, und ebenso wird auch die Gliazelle wiederum die Fähigkeit beibehalten, sich in die verschiedenen Urformen wieder zurückzubilden. Es könnte nun in meinem Fall ein derartiger direkter Ursprung aus dem Ependym vermutet werden, da wir ja epithelartige Bildungen in der Rosettenform finden, wie sie in unserem Tumor beschrieben ist. Jedoch glaube ich diese Annahme fallen lassen zu müssen, da einerseits keinerlei Zusammenhang mit dem Ependym-epithel nachweisbar ist, da ferner die für diese Geschwülste geschilderten zentralkanalähnlichen Bildungen fehlen und da der vorliegende Tumor im Gegensatz zu all den bisher bekannten epithelial-gliomatösen Tumoren des Rückenmarks nicht intra-, sondern extramedullär liegt. Es seien aber diese Tumoren hier kurz mitgeteilt, da sie ein ganz charakteristisches Bild liefern und in ihrer Histologie die Erklärung mancher Bildungen in unserem Tumor geben. Zuerst hat Rosenthal einen solchen Fall veröffentlicht. Er nennt seine Geschwulst Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum. Dieses besteht vorwiegend aus grösseren und kleineren Cysten und Kanälen mit Epithelbekleidung und einem Fasergewebe mit weniger zahlreichen Kernen. Beide Gewebsarten gehen in einander über. Auch die kleinen kugelförmigen, in sich abgeschlossenen Cystchen, die sehr an die in unserem Präparat gefundenen erinnern, sah Rosenthal in seinem Tumor. Dieselben sind von kubischen Epithelien begrenzt. Die Entstehung derselben erklärt Rosenthal folgendermassen: „Einzelne Epithelien werden aus dem Verbanne des wuchernden und schon allzu dichten Epithels in die Tiefe gedrängt; dort vermehren sie sich weiter und vererben auf ihre Nachkommen so viel ihrer epithelialen Natur, dass diese sich zur Kugel ordnen und zwischen ihnen das Lumen einer kleinen Cyste entsteht.“ Die grösseren Hohlräume lässt er dann sekundär durch Kommunikation und zwar durch Anwachsen der Cysten, Vermehrung des Epithels und durch Erweiterung des Lumens unter dem Druck einer durch das Epithel abgesonderten Flüssigkeit entstehen. Ferner schreibt er diesen Epithelien auch die Fähigkeit zu, sich weiterhin in reines Gliagewebe umzuwandeln.

Einen weiteren hierher gehörigen Tumor beschreibt Bittorf. Es handelt sich hier um eine sehr zellreiche zentrale Geschwulst des Hals-

und Brustmarks, welche sich aus einer gliösen Fasermasse und mit dieser zusammenhängenden Kanälen mit meist einschichtigem, zum Teil kubischem, zum Teil hohem zylindrischen Epithel zusammensetzt. Auch Bittorf findet in seinem Fall die erwähnten kleinen Hohlkugeln mit einer Wand von radiär gestellten Zellen mit epithelähnlichem Charakter. Er konnte den Übergang der Epithelien der Kanäle in die gliöse Substanz des Tumors nachweisen. Die Kanäle und Hohlkugeln waren im ganzen Verlauf des Tumors teils zahlreich, teils vereinzelt nachzuweisen. Auch Hohlkugeln mit fast zylindrischem Epithel waren vorhanden. Bittorf stellt dann die in der Literatur vorhandenen Tumoren des Zentralkanals zusammen, in denen „in einem wechselnd grossen, mehr oder weniger zellreichen Gliom des Zentralnervensystems sich bald reichlicher, bald spärlicher Kanäle, Spalten und Cysten mit epithelialer Wand finden“, und weist die Entstehung derselben aus dem Ependym-, resp. Zentralkanalepithel nach. Die Gliazellen lässt er zum Teil aus den Geschwulstgliazellen, zum Teil aus den Epithelzellen entstehen. Für die Epithelien hat er ebenfalls eine zweifache Entstehungsmöglichkeit, und zwar einerseits als direkte Sprossen des Zentralkanalepithels, während er andererseits die Entstehung anderer Epithelien, besonders der Hohlkugeln, aus den Gliomzellen nachweist.

Neuerdings ist ein weiterer Fall von Thielen mitgeteilt, der ebenfalls eine epithelial-gliomatöse Geschwulst des Rückenmarks darstellt und in seinen Einzelheiten den beiden Fällen von Rosenthal und Bittorf ausserordentlich ähnelt. Auch in diesem Falle lässt sich der sichere Beweis für den Ausgang vom Zentralkanalependym führen. Es handelt sich um eine zentrale Gliose, die vom obersten Cervikalmark bis herab zum Conus terminalis reicht.

Die von Bittorf angeführte Entstehung der epithelähnlichen Gebilde der Hohlkugeln aus den Gliazellen, die sich als Abkömmlinge der Spongioblasten und damit der Ependymzellen eine solche Fähigkeit bewahrt haben, möchte ich für meine, zwar spärlichen, Cysten mit epithelähnlichen Zellen in Anspruch nehmen. Ich habe Gelegenheit gehabt, Präparate meiner Geschwulst mit solchen der Geschwulst Bittorfs zu vergleichen und habe mich von der Gleichheit der Hohlräume in beiden Geschwülsten überzeugen können.

Dass in meinem Falle diese Hohlräume nur vereinzelt zu finden waren, erklärt sich aus einem schnellen Wachstum der Geschwulst, das den Gliazellen nicht die Möglichkeit liess, sich zu epithelähnlichen Gebilden weiter zu differenzieren.

Eine dritte Art der Entstehung ist die aus den eigentlichen differenzierten Gliazellen. Diese entstammen den metamedullären reinen Gliomen oder Gliosen. Nach der Lage der Gliazellen und den ent-

wicklungsgeschichtlichen Tatsachen ist es leicht verständlich, dass diese sich auch leicht extramedullär entwickeln können, denn wir wissen, dass Gliazellen zum grössten Teil von der äusseren Platte gebildet werden, dass sie oft in den weichen Hirnhäuten zu finden sind, ferner das Austreten derselben entlang den hinteren Wurzeln; alles dies gibt Gelegenheit, eine extramedulläre Entwicklung der Gliome zu erklären. Dass innerhalb dieser Gliome rosettenartige, also epithelähnliche Bildungen auftreten können, ist ja aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen leicht erklärlich, auch ohne dass man deswegen annehmen müsste, dass das Ependymepithel an der Entwicklung unserer Geschwulst beteiligt ist. So hat ja auch Bittorf schon auf die Möglichkeit der Entstehung rosettenartiger Bildungen in zellreichen Gliomen und Gliazellen hingewiesen.

Auf Grund dieser Ausführungen glaube ich auch berechtigt zu sein, anzunehmen, dass eine grosse Anzahl der als primäre Sarkomatose der weichen Hirnhäute beschriebenen Fälle als extramedulläre Gliomatosen anzusprechen sind. Allerdings scheint es mir nicht möglich zu sein, alle beschriebenen Fälle nach dieser Richtung hin zu sichten und zu ordnen, da zum grossen Teil die Beschreibung des mikroskopischen Befundes für eine derartige nachträgliche Klassifizierung nicht genügt. Folgende Fälle aus der Literatur glaube ich aber als extramedulläre diffuse Gliomatosen ansehen zu dürfen: Bruns (vergl. Pels-Leusden), Cramer, Fraenkel, Grünbaum, Grund, Holmsen(?), Lenz, Lobeck, Orłowsky, Pels-Leusden, Pfersdorff, Rindfleisch Fall III, Schlesinger Fall II, Schulz, Schultze, Fraenkel-Benda, Fischer. Diese Geschwülste sind natürlich streng zu trennen von den sekundären Geschwülsten der weichen Hirnhäute, wie ich sie vorher in meiner dritten Gruppe angeführt habe; bei diesen handelt es sich um ein primäres Sarkom der Bauch- oder Brusteingeweide mit sekundärer Sarkomatose der weichen Hirnhäute.

Literatur.

- 1) Bechterew, im Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn, Minor. Berlin 1904.
- 2) Benda, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 30. S. 476.
- 3) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten.
- 4) Bruns, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 28.
- 5) Bittorf, Zieglers Beiträge 1903. Bd. 35.
- 6) Busch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 9. S. 114.
- 7) Cramer, I.-Diss. 1888.
- 8) Dufour, Neurol. Zentralbl. 1905. Bd. 24. S. 87. (Sitzungsbericht.)
- 9) Eberth, Virch. Arch. Bd. 49.
- 10) Eppinger, Prager Vierteljahrsschr. Bd. 126. S. 17.
- 11) Förster, Handbuch der path. Anatomie. Leipzig 1865.

- 12) Fränkel, Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 442.
- 13) Glaser, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 16. S. 87.
- 14) Gauguillet, I.-D. Bern 1878.
- 15) Grünbaum, Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 702.
- 16) Grund, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31.
- 17) v. Hippel, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 2. S. 388.
- 18) Holmsen, Ref. Neur. Zentralbl. 1902. S. 552.
- 19) Lenz, Zieglers Beitr. Bd. 19. 663.
- 20) Lilienfeld-Benda, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 27. S. 729.
- 21) Lemcke, Arch. f. klin. Chir. Bd. 26. S. 525.
- 22) Lobeck, I.-D. Leipzig 1901.
- 23) Müller, L. R., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 54. S. 472.
- 24) Neumann, Archiv der Heilkde. 1872. S. 305.
- 25) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21. S. 396.
- 26) Derselbe, Arch. f. Psych. Bd. 33. S. 393.
- 27) Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1897. S. 285.
- 28) Oppenheim, Nervenkrankheiten. 1905.
- 29) Orłowsky, Neurol. Zentralbl. 1898. S. 93.
- 30) Pels-Leusden, Zieglers Beiträge. Bd. 23. S. 69.
- 31) Pfeiffer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1894. Bd. 5. S. 63.
- 32) Pfersdorff, I.-D. Strassburg. 1900.
- 33) Richter, Prager med. Wochenschr. 1886. S. 213.
- 34) Redlich, Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. 1905. S. 351.
- 35) Rindfleisch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 26. S. 135.
- 36) Rosenberg, I.-D. Strassburg 1892.
- 37) Roux et Paviot, Arch. de neurologie 1898. p. 433.
- 38) Saxer, Zieglers Beitr. Bd. 20. S. 332.
- 39) Schlagenhaufer, Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems an der Wiener Universität. Bd. 7. S. 208.
- 40) Schlesinger, Beitr. zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
- 41) Schröder, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 6.
- 42) Schultze, Arch. f. Psych. Bd. 8. S. 367.
- 43) Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1880. S. 523.
- 44) Derselbe, Arch. f. Psych. Bd. 11. S. 770.
- 45) Scholz, Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 1231.
- 46) Schulz, Arch. f. Psych. Bd. 16. S. 592.
- 47) Schüppel, Arch. der Heilkde. Bd. 8. 1867.
- 48) Siefert, Arch. f. Psych. Bd. 36. S. 720.
- 49) Siemon, Arch. f. Psych. 1875. Bd. 5. S. 108.
- 50) Ströbe, Zieglers Beiträge. Bd. 18. S. 405.
- 51) Strümpell, Arch. f. Psych. 1897. S. 1004.
- 52) Stursberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33. S. 68.
- 53) Traube, Ges. Abhandlungen. 1871. S. 1012.
- 54) Thielen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 35. Bd.
- 55) Virchow, Virch. Arch. Bd. 16. S. 189.
- 56) Westphal, Arch. f. Psych. 26. S. 779.
- 57) Weickert, Arch. d. Heilkde. 1867. S. 107.

XVI.

Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig.

Paramyoclonus multiplex mit Muskelatrophie.

Von

Priv.-Doz. Dr. Ed. Stadler,

Assistenten der Klinik.

Unter dem Namen *Paramyoclonus multiplex* oder *Myoklonie* ist seit der ersten Schilderung dieses eigenartigen Krankheitsbildes durch Friedreich¹⁾ (1881) eine Anzahl von Fällen beschrieben worden, die aber nur zum Teil in ihren Erscheinungen mit Friedreichs Beobachtung übereinstimmen, zum Teil anderen, anscheinend verwandten Krankheitszuständen angehören. Unverricht²⁾ hat die bis etwa zum Jahre 1895 als *Myoklonie* veröffentlichten Fälle einer Kritik unterzogen und manchen die Berechtigung dieser Diagnose abgestritten. Seitdem finden sich entsprechend der Seltenheit der Krankheit nur spärliche Beobachtungen in der Literatur mitgeteilt, die aber auch noch keine Einigkeit in der Umgrenzung des Bildes erkennen lassen. Beim Studium der so überaus klaren Schilderung Friedreichs sollte man immerhin glauben, dass in gewissen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber verwandten Krankheitszuständen möglich wäre. Die Ähnlichkeit gewisser Symptome hat ja zwar manche Autoren dazu geführt, den *Paramyoclonus* als selbständige Krankheit überhaupt fallen zu lassen und anderen Neurosen, der Hysterie, Neurasthenie, Chorea oder Tic-Krankheit zuzurechnen (Böttiger³⁾, Huchard und Fiessinger⁴⁾ u. a.). Die Unsicherheit in der Klassifikation der *Myoklonie* beruht nicht zum geringsten Teile in unserer Unkenntnis irgend welcher anatomischer Organveränderungen, die für die Lokalisation der Krankheit und ihre Pathogenese herangezogen werden könnten. Zwei in der Leipziger medizinischen Klinik beobachtete Fälle zeigen neben

1) Friedrich, Virchows Arch. 1881. Bd. 86. S. 421.

2) Unverricht, Artikel *Myoklonie* in Eulenburgs Realencyklopädie. 1898. 3. Aufl.

3) Boettiger, Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 7.

4) Huchard u. Fiessinger, Revue de méd. XV. 1905. p. 741.

den charakteristischen Erscheinungen des Paramyoclonus Symptome, welche bislang bei dieser Erkrankung nicht beschrieben worden sind und vielleicht hinsichtlich ihrer Pathogenese ein gewisses Interesse beanspruchen dürfen.

Der 1. Fall betrifft einen 33jährigen Instrumentenmacher Albert R.¹⁾, in dessen Familie keine erwähnenswerten Krankheiten vorgekommen sind. Im 9. Lebensjahr hat er eine akute, fieberhafte Krankheit durchgemacht, die zu einer Lähmung des rechten Beins führte, welches späterhin in der Entwicklung wesentlich zurückblieb. Vor 5 Jahren war er kurze Zeit bettlägerig wegen einer Wundrose, die, vom rechten Fuss ausgehend, einen Teil des rechten Beins ergriff. Andere Krankheiten will er nicht gehabt, vor allem sich nie geschlechtlich infiziert haben. Er hat stets ein sehr mässiges Leben geführt und ist in den letzten Jahren ununterbrochen in seinem Berufe tätig gewesen. Neben dem Polieren von Instrumenten hat er häufig beim Transport schwerer Klaviere helfen müssen, also verhältnismässig schwere körperliche Arbeit verrichtet.

Seit etwa 6 Jahren bemerkt der Mann ein eigenartiges Zucken in seinen Muskeln, das bald lebhafter, bald nur sehr gering, nie vollkommen geschwunden sei, ihn im übrigen in seiner Tätigkeit niemals belästigt habe. Nur nach der Arbeit, besonders abends beim Ausruhen, will er dieses Zucken in der rechten Seite hin und wieder unangenehm empfunden haben. — Er hat jetzt die Klinik aufgesucht, da er Schmerzen in seinem lahmen Fusse infolge Verlust eines passenden Schuhs bekam.

Es handelt sich um einen grossen, muskelkräftigen, starkknochigen Mann in gutem Ernährungszustande, dessen Brust- und Bauchorgane nichts Krankhaftes aufweisen. Der rechte Unterschenkel ist um mehrere Zentimeter verkürzt, der rechte Fuss steht in Equinovalgusstellung. Der *M. tibialis ant.* fehlt fast vollkommen, am Oberschenkel sind die Adduktoren und der Quadriceps wesentlich schwächer als auf der linken Seite (spinale Kinderlähmung).

In den Muskeln beider Oberschenkel, besonders stark im Quadriceps, geringer in sämtlichen anderen Muskeln springen fast ununterbrochen grössere Muskelbündel kurz, blitzartig, wie die Hämmer eines Klaviers auf, ohne dass dadurch ein lokomotorischer Effekt hervorgerufen würde. Die Kontraktionen folgen sich oft so schnell, dass es in einigen Muskeln zu einem lebhaften Wogen kommt, das dann bisweilen von kurzen Zuckungen unterbrochen wird. Dieselben Zuckungen bemerkt man an der Muskulatur beider Schultergürtel, der Oberarme — hier namentlich des Triceps —, wesentlich geringer an den Unterarmen und kleinen Handmuskeln. Die Unterschenkelmuskulatur weist nur ganz vereinzelte Zuckungen auf, an der Bauchmuskulatur und den Muskeln des Gesichts sah ich sie niemals.

Die Bewegungen sind am stärksten bei Bettruhe, besonders wenn gleichzeitig leichte mechanische Reize durch schwaches Beklopfen oder ein schwacher Kältereiz durch Anblasen der Haut auf die Muskeln ausgeübt werden. Bei willkürlichen, coordinierten Bewegungen hören sie sofort auf, steigern sich aber gewöhnlich in der Ruhe, wenn der Kranke durch längeres Gehen und Arbeiten ermüdet ist. Dann hat er bisweilen auch selbst die

1) Vorgestellt in der med. Gesellschaft am 12. Januar 1909.

Empfindung, als wenn an seinen Fingern mit einem Bande gezogen würde, ohne dass aber durch die Muskelkontraktion eine entsprechende Bewegung der Finger ausgelöst wird. Schmerzen fehlen.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper für alle Qualitäten vollkommen intakt. Die Sehnenreflexe an Armen und Beinen sind etwas lebhaft, ohne dass man sie als pathologisch gesteigert bezeichnen könnte. Die sensiblen Reflexe sind gut auslösbar, nur der Würgreflex erscheint ein wenig herabgesetzt. Der Mann macht in keiner Weise den Eindruck eines Hysterischen oder Neurasthenikers. Sonstige Stigmata fehlen.

Bemerkenswert erscheint nun aber eine zweifellose Atrophie der kleinen Handmuskeln und in geringem Grade auch der Muskeln des Unterarms, besonders rechts. Die Spatia interossea der Handrücken sind auffallend tief, so dass man in die Lücken einen Finger gut hineinlegen kann. Die Kleinfingerballen sind im Gegensatz zu der sehr kräftigen Muskulatur der Oberarme dünn und schlaff, während die Daumenballen relativ gut gerundet und fest sind. Auch die Streckmuskulatur des Unterarms ist unverhältnismässig schwach im Vergleich zur Oberarmmuskulatur. Entsprechend ist die grobe Kraft der Hände gering: Am Dynamometer drückt der muskelkräftige Mann links 35, rechts noch nicht 30 kg, während ein wesentlich schwächer gebauter Arbeiter im gleichen Alter mit Leichtigkeit 50 kg bewältigte. Die direkte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur zeigt keine Verstärkung. Die elektrische Reizung ergibt für alle Stromarten vom Muskel und Nerven aus überall prompte Zuckungen, auch sonst keine merklichen Abweichungen von der Norm.

Der Kranke hat bisher in seinem Berufe, bei dem vor allem die Oberarmmuskulatur in Tätigkeit tritt und Arbeiten, die eine besondere Kraft im Greifen mit den Händen beanspruchen, fehlen, von der Herabsetzung der groben Kraft nichts bemerkt. Eine Ursache für die Muskelzuckungen, die, wie bemerkt, bereits seit etwa 6 Jahren bestehen, weiss er selbst nicht anzugeben.

Ein 2. Fall, der seit 5 Jahren des öfteren in der Klinik beobachtet werden konnte, gleicht dem eben geschilderten in allen Erscheinungen, nur stellt er ein wesentlich weiter vorgeschrittenes Stadium des Leidens dar. Ich kann mich bei seiner Beschreibung kürzer fassen.

Der jetzt 50 Jahre alte Tischler Emil H.¹⁾ stammt angeblich aus gesunder Familie. Er hat ausser einem vorübergehenden Nierenleiden als Kind keine bemerkenswerten Krankheiten durchgemacht. Seit seiner Lehrzeit ist er starker Raucher von Pfeifentabak und dem Alkohol nicht ganz abgeneigt. Anfang 1904 begab er sich zuerst in ärztliche Behandlung wegen eigentümlicher krampfartiger Zustände, welche bei angestrengtem Hobeln in der rechten Hand und bisweilen in der rechten Schulter auftraten. Häufig war es ihm unmöglich, die Finger von dem fest gefassten Hobel loszulösen. In der Ruhe und beim einfachen mühelosen Ergreifen von Gegenständen traten diese „Krämpfe“ nie auf. Zu gleicher Zeit wurde er von seinem Arzte auf eigenartige Zuckungen in den Arm- und Brustmuskeln aufmerksam gemacht, von denen er selbst vorher nichts bemerkt hatte, die aber seitdem an Stärke und Ausdehnung bedeutend zugenommen

1) Vorgestellt in der mediz. Gesellsch. am 18. Dez. 1906.

haben sollen. Eine Empfindung will er von diesen Zuckungen selbst nicht haben.

Seit März 1904 bemerkt der Kranke eine Abnahme der Kraft seines rechten Arms, die, allmählich fortschreitend, ihn im Laufe von zwei Jahren zur Ausübung seines Handwerks untauglich machte. Vorübergehend traten damals Schmerzen im rechten Unterarme auf, die dann gewöhnlich von krampfartigen Kontraktionen der Finger begleitet waren, so dass er jetzt häufig ergriffene Gegenstände vor Schmerz fallen liess. Dieser Zustand währte etwa $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Jahr, um einer weiter zunehmenden Schwäche des rechten Arms und nunmehr auch der linken Hand zu weichen.

Bei einer mehrwöchentlichen klinischen Beobachtung Anfang 1907 sah man im Bereiche beider Arme, des ganzen Schultergürtels und der Waden fast ununterbrochen einzelne Muskeln, wie den Supinator longus, den rechten Sternocleidomastoideus u. a. in toto, von anderen Muskeln nur grössere Bündel kurz aufspringen, ohne jegliche lokomotorische Wirkung. Beim leichten Beklopfen der Haut und bei Kältereizen nahmen die Zuckungen zu, bei willkürlichen Bewegungen sistierten sie fast vollkommen, ebenso im Schlaf.

Schon im Jahre 1904 fiel bei dem Kranken eine leichte Abmagerung der Muskulatur der ganzen rechten oberen Extremität vom Schultergürtel bis zu den kleinen Handmuskeln auf, die bis 1906 wesentliche Fortschritte machte. Damals traten zu den dauernden myoklonischen Bewegungen vorübergehend die vorhin beschriebenen „Myotonie“-ähnlichen Krampfstände in der rechten Hand. Die Sehnenreflexe waren lebhaft, die Sensibilität war nicht gestört, die grobe Kraft der rechten Hand entsprechend dem Schwund der Muskeln vermindert. Vorübergehend wurde Druck auf die Muskulatur des ganzen Schultergürtels und im Verlauf der Nervenstämmen von dem sehr sensiblen Patienten als schmerzhaft bezeichnet. Im folgenden Jahre war das Bild in der Beziehung verändert, als die Atrophie der Muskulatur der rechten Extremität, besonders im Bereiche der kleinen Hand- und der Unterarmmuskeln, bedeutend zugenommen hatte und nunmehr auch die Muskeln des linken Arms ausgesprochene Volumsverminderung aufwiesen. Der Umfang der Arme betrug:

	1906		1907	
Mitte des Oberarms:	r. 25 $\frac{1}{2}$	l. 26 $\frac{1}{2}$	r. 24 $\frac{1}{2}$	l. 24 $\frac{1}{2}$
Mitte des Unterarms:	r. 24 $\frac{1}{2}$	l. 25 $\frac{3}{4}$	r. 22	l. 25

(Das Körpergewicht des Kranken war 1906: 66, 1907: 67 kg.)

An der linken Extremität waren besonders die Oberarm- und Schultermuskulatur, weniger der Unterarm und die kleinen Handmuskeln von der Atrophie betroffen. Dementsprechend verhielt sich auch die Herabsetzung der groben Kraft. Die elektrische Erregbarkeit war qualitativ bei direkter und indirekter Reizung völlig normal, quantitativ fand sich eine Herabsetzung bei direkter Muskelreizung entsprechend der Atrophie. EaR fehlte. Von den früheren Krampfständen war jetzt nichts mehr zu bemerken. Der Kranke hatte jetzt auch keine Schmerzempfindungen in den Extremitäten, vor allem keinen Druckschmerz der Nervenstämmen.

Die Sehnen- und Periostreflexe an den Armen sowie die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren sehr lebhaft. Fussklonus konnte nicht ausgelöst werden. Die Sensibilität war am ganzen Körper intakt.

Es handelt sich also um 2 Fälle von Paramyoclonus, die in ihren Erscheinungen mit der Schilderung Friedreichs in allen Hauptzügen übereinstimmen. Wir haben die charakteristischen Muskelzuckungen ohne lokomotorischen Effekt, einzelne Muskeln oder nur Muskelbündel betreffend, deren willkürliche Nachahmung im Gegensatz zu manchen Zwangsbewegungen bei Hysterie oder Neurasthenie unmöglich ist. Es fehlen Störungen der Gefühls- u. Schmerzempfindung und im Bereiche des Temperatursinns, sowie überhaupt Symptome, die ohne weiteres auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisen. Sichere Anhaltspunkte für die Entstehung des Leidens lassen sich nicht auffinden. Es ist ja bekannt, dass Friedreich in seinem Falle einen heftigen Schreck als auslösende Ursache beschuldigte und dementsprechend den Paramyoclonus als Schreckneurose auffasste. In einer Anzahl späterer kasuistischer Mitteilungen spielen heftige Gemütsbewegungen ätiologisch die Hauptrolle, während von anderer Seite chronische Vergiftung mit Blei, Alkoholismus, akute und chronische Infektionskrankheiten und schliesslich auch erbliche Belastung dafür verantwortlich gemacht werden. Es ist kaum angängig, in unserem ersten Falle die erste spinale Kinderlähmung, die etwa 18 Jahre vor dem Beginn des Muskelzuckens bereits bestand, als dessen Entstehungsursache heranzuziehen. Es mag hier nur erwähnt werden, dass Remak¹⁾ bei spinaler Kinderlähmung in dem verkürzten Bein nach Anstrengung vorübergehend myoklonieartige Zuckungen beobachtete; allgemeine, fast die gesamte Muskulatur, wie in unserem Falle, betreffende Störungen fehlen jedoch. Vielleicht hat bei unserem zweiten Kranken der Alkohol- und Tabakabusus eine ätiologische Bedeutung, die wir diesen Giften ja bei allen sogenannten funktionellen Neurosen zuzuerkennen pflegen. Eine besondere auslösende Ursache fehlt in beiden Fällen. Es fehlen weiterhin Erscheinungen anderer Krankheitsbilder, vor allem der Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, die so häufig als Grundkrankheit oder auch als Komplikation der Myoklonie beschrieben worden sind, so dass ja von mancher Seite der Paramyoclonus als selbständiges Krankheitsbild geleugnet ward. Auf die Berechtigung dieser Ansichten, die sich vielfach auf Beobachtung zweifelhafter Fälle stützen, kann ich hier nicht eingehen. Zahlreiche frühere Mitteilungen sind besonders in den Arbeiten von Unverricht²⁾ und Schupffer³⁾

1) Remak, Deutsche Klinik von Leyden-Klemperer. Bd. 6. 1. S. 803.

2) Unverricht, Artikel Myoklonie in Eulenburgs Realencyklopädie. 3. Aufl.

3) Schupffer, Policlinico VIII. 1901. Zitiert nach Schmidts Jahrb. 1903. Bd. 277.

von diesem Gesichtspunkte aus diskutiert worden. Es soll vielmehr meine Aufgabe sein, das Eigenartige im Bilde unserer zwei Fälle zu besprechen, die Beobachtung von Muskelatrophien beim Paramyoclonus.

In beiden Fällen handelt es sich um Atrophien mit progressivem Charakter im Bereich beider oberen Extremitäten, die sich durch das Fehlen von fibrillären Zuckungen und jeglicher Sensibilitätsstörungen bei nicht merklich veränderten Reflexphänomenen und normaler elektrischer Erregbarkeit auszeichnen.

Die Lokalisation der Atrophie ist in den zwei Fällen nicht ganz gleich. Fall 1 zeigt vornehmlich eine Verminderung der kleinen Handmuskeln und der Vorderarmmuskulatur, rechts stärker als links. Die Oberarm- und Schultermuskeln sind gut erhalten, sogar ausnehmend kräftig entwickelt. An der Hand ist der Daumenballen wenig oder gar nicht verändert. Volum und Kraft der Beuge- und Streckmuskeln des Vorderarms sind aber ziemlich gleichmässig vermindert.

Fall 2 weist viel hochgradigere Atrophien auf. Die längere Beobachtungszeit lässt hier den progredienten Charakter des Leidens besser hervortreten. Der Muskelschwund nahm seinen Anfang im Bereiche des ganzen rechten Arms von der Schulter bis zu den kleinen Handmuskeln und schritt ganz allmählich im Laufe der 4jährigen Beobachtungszeit gleichmässig fort. Erst wesentlich später machte sich die Schwäche im linken Arm bemerkbar. Sie begann hier in der Oberarm- und Schultermuskulatur und ging später erst auf Unterarm und Hand über. In beiden Fällen ist die Muskelatrophie doppelseitig, in beiden Fällen hält sie sich in ihrer Lokalisation nicht an bestimmte Ausbreitungsgebiete der Nervenstämme, sondern befällt anscheinend ohne Wahl nur regionär zusammenliegende Muskeln.

Dass die myoklonischen Kontraktionen mit fibrillären Zuckungen, wie wir sie bei Erkrankungen des Rückenmarks im Bereiche der Vorderhornzellen zu sehen gewohnt sind, nicht verwechselt werden können, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Auf das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den zwei Fällen sei hier noch einmal hingewiesen, besonders um die Annahme peripherer neuritischer Prozesse auszuschliessen. Schon das sehr langsame Fortschreiten der Atrophien würde ja ohne weiteres eine Neuritis als Ursache im höchsten Grade unwahrscheinlich machen.

Das Hauptinteresse beansprucht nach diesen Beobachtungen die Frage, ob wir es mit neuropathischen oder mit myopathischen Atrophien zu tun haben. Aus der Verteilung des Muskelschwundes ist ein sicherer Schluss schon deshalb nicht möglich, weil sie bei den beiden Kranken

nicht ganz gleich ist: bei dem einen überwiegt der Schwund in den Vorderarmen und kleinen Handmuskeln, bei dem anderen im Schultergürtel. Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen erlaubt wohl, manche charakteristische Bilder von Rückenmarkserkrankungen auszuschliessen, beweist aber keineswegs das Fehlen anatomischer oder funktioneller Störungen im Zentralnervensystem. Nicht viel besser steht es mit der Verwertung der fibrillären Zuckungen und der EaR für die Diagnose des spinalen Sitzes der Krankheit. So sehr ihr Vorhandensein zu gunsten der medullären Natur des Leidens spricht, spricht doch ihr Fehlen nicht ohne weiteres dagegen, da sie in einer nicht unbeträchtlichen Zahl anatomisch festgestellter spinaler Muskelatrophien bekanntlich vermisst worden sind. So lassen die bisherigen Untersuchungsergebnisse eine sichere Entscheidung der Frage, ob neuropathische oder myopathische Atrophien vorliegen, nicht zu. Vielleicht aber geben analoge Veränderungen bei anderen, häufigeren Krankheiten der Bewegungsorgane einen Anhaltspunkt für die Erklärung des Muskelschwunds bei unseren Fällen von Myoklonie.

Da wirft sich zunächst die Frage auf, ob denn die Muskelatrophie überhaupt in einem Abhängigkeitsverhältnis zum Paramyoclonus steht? Verschiedene Möglichkeiten sind da denkbar:

Entweder haben sich beide Symptome zufällig neben einander, aber unabhängig von einander entwickelt,

oder beide Erscheinungen sind die Folgen einer einzigen Veränderung, auf dessen Boden sie gemeinschaftlich fussen,

oder die Grundkrankheit ist der Paramyoclonus und die Muskelatrophie nur ein Symptom desselben,

oder schliesslich: es handelt sich vielmehr um progressiven Muskelschwund, dessen Begleiterscheinungen die Muskelzuckungen bilden.

Gegen die letzte Annahme spricht das zeitliche Auftreten beider Symptome: im Falle 1 wurde die Muskelschwäche erst etwa 6 Jahre, im Falle 2 mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn der Zuckungen beobachtet. Die Erscheinungen des Paramyoclonus gingen also dem Muskelschwund voraus. Schwieriger ist die Beantwortung der beiden ersten Fragen.

In der Literatur ist bislang kein Fall von Myoklonie mitgeteilt, bei dem Muskelatrophien gefunden wurden. Ist der echte Friedreichsche Paramyoclonus an sich schon eine seltene Erkrankung, so scheint seine Kombination mit Muskelschwund zu den grössten Raritäten zu gehören. Die Verteilung der Atrophie am Körper lässt, wie wir sahen, keine sichere Entscheidung zu, ob es sich um einen neuropathischen oder myopathischen Typus handele. Sie ist weder charakteristisch für die spinale Form der Muskelatrophie, noch für die dystrophische, noch auch für eine periphere neuritische. Auch diese

Leiden gehören nicht zu den alltäglichen; ihr gleichzeitiges Zusammenreffen mit der Myoklonie in zwei Fällen wäre immerhin eine seltene Zufälligkeit. — Die Schwierigkeit in der Diskussion dieser ganzen Frage erhöht sich vor allem dadurch, dass wir von den pathologischen Grundlagen beider Leiden keine sicheren Kenntnisse haben.

In Friedreichs Fall konnte Schultze bei genauer mikroskopischer Untersuchung keine anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem nachweisen. Friedreich nahm als Ursache der Myoklonie eine funktionelle Störung im Bereiche der Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks an. Die meisten späteren Autoren folgten ihm in dieser Ansicht. Einige wenige (Murri¹⁾, Grawitz²⁾) verlegten den Sitz der Erkrankung in das Gehirn. Popow³⁾ wollte die Muskelzuckungen als Ermüdungsphänomen erklären, das sich einstelle, nachdem die Muskeln infolge des Schreckens (die Schreckneurose ist bei ihm als Ätiologie des Paramyoclonus sichere Voraussetzung) in eine Art Starre verfallen waren. Hunt⁴⁾ fand ebenfalls Gehirn und Rückenmark frei von anatomischen Veränderungen, er beobachtete jedoch eine Vergrößerung der Muskelfasern, sowie eine Verlagerung der Sarkolemmkerne. Diese Muskeldystrophie glaubt er als einen von den Vorderhornzellen ausgehenden trophischen Vorgang ansehen zu dürfen, der die motorischen Phänomene begleitet.

Das eigenartige Zusammentreffen von Muskelschwund und einer Aktionsstörung der Muskeln beobachten wir aber in manchen Fällen einer Erkrankung, über deren Pathogenese wir zwar ebenfalls noch im Unklaren sind, deren Studium aber infolge des häufigeren Vorkommens des Leidens immerhin Aussichten auf Erfolg bietet, der Myotonie oder Thomsenschen Krankheit. Charakter und Lokalisation der Muskelatrophie weisen in den bisher beobachteten Fällen von Myotonie dieselben Merkmale auf, wie bei unseren zwei Myoklonikern. Die „Doppelseitigkeit und Symmetrie des Muskelschwundes im einzelnen Falle, der progressive Charakter, das Fehlen von fibrillären Zuckungen in den erkrankten Muskeln“ bei wechselnder Lokalisation der Atrophie in den verschiedenen Fällen sind die Erscheinungen, welche J. Hoffmann⁵⁾ als gemeinschaftliche Merkmale aus den bisherigen Beobachtungen zusammenstellt. Dazu kommt, dass die Myo-

1) Murri, Jahresber. f. Neurol. und Psych. 1902. Bd. 6.

2) Grawitz, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 19.

3) Popow, zit. nach Unverricht, Artikel Myoklonie in Eulenburs Realencyklopädie. 1898. 3. Aufl.

4) Hunt, Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1903. Bd. 7.

5) J. Hoffmann, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1900. Bd. 18. S. 209.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 37. Bd.

tonie in allen daraufhin beobachteten Fällen dem Muskelschwund vorausging, ein Verhalten, das wir bei unseren Fällen von Myoklonie ebenfalls feststellen konnten.

Dann seien hier noch zwei weitere Beobachtungen angeführt, die man vielleicht als Berührungspunkte beim Vergleich der beiden Erkrankungen miteinander verwerten kann. In unserem Fall 2 wurden längere Zeit krampfartige Kontraktionen der Hände beobachtet, die beim festen Zugreifen und Halten von Gegenständen auftraten und sich erst ganz allmählich wieder lösten. Der kranke Tischler konnte oft die Finger von seinem fest umspannten Hobel nicht losbringen. Die einfache Beobachtung dieses Zustandes erweckte unmittelbar den Eindruck myotonischer Spasmen, die elektrische Untersuchung liess freilich die charakteristische myotonische Reaktion vermissen. Nach etwa $\frac{3}{4}$ Jahr war von dem Symptom mit der Zunahme der Atrophie der Muskeln nichts mehr bemerkbar.

Fernerhin schreibt Erb¹⁾ in der Krankengeschichte seines Falles 38 der Thomsenschen Krankheit: „Muskelspannungen bestehen in der Ruhe nirgends; dagegen zeigen sich häufig einzelne unruhige, zuckende Bewegungen verschiedener Muskeln, besonders an den gerade untersuchten Gliedmassen; keine fibrillären Zuckungen.“ Ob es sich in diesem Falle um myoklonieartige Zuckungen gehandelt hat, mag zwar dahingestellt sein; die Beschreibung würde immerhin dafür sprechen. Also einerseits ein Fall von typischem Paramyoclonus mit myotonieähnlichen Symptomen, andererseits ein Fall von typischer Myotonie mit Muskelzuckungen, die sicher nicht fibrilläre Zuckungen waren.

Es mag als gesucht erscheinen, auf Grund dieser spärlichen Beobachtungen eine Parallele zwischen dem Paramyoclonus und der Thomsenschen Krankheit ziehen zu wollen. Es ist dabei freilich zu bedenken, dass beide Krankheiten selten sind, und dass ausserdem die Myoklonie wahrscheinlich noch recht oft übersehen wird, da sie ja meist von ihrem Träger selbst zunächst garnicht wahrgenommen wird, weil sie ihm gar keine Beschwerden verursacht. Das Auftreten ganz gleichartiger Ernährungsstörungen der Muskulatur in einer Anordnung, die unter keinen bekannten Typus der Muskelatrophie fällt, bei zwei Krankheiten, deren Hauptsymptom in Aktionsstörungen der Muskeln besteht, fordert aber doch dazu heraus, nach gemeinsamen ätiologischen und pathogenetischen Grundlagen für beide zu suchen.

Die Ansichten der verschiedenen Autoren über Wesen und Sitz der Myotonie hat Hoffmann in kurzer übersichtlicher Weise zusammengestellt. Die Frage nach der myopathischen oder neuropathischen Natur

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 45. S. 540.

des Leidens steht auch heute noch zur Diskussion, zumal hinsichtlich der Atrophie der Muskulatur. Manche Beobachtungen und anatomischen Untersuchungen sprechen ja allerdings für die Annahme eines primären Muskelleidens, das vielleicht in einer Stoffwechselstörung des Muskels seine Ursache hat. Andere ganz plötzlich im mittleren Lebensalter entstandene myotonische Funktionsstörungen machen diese Hypothese wieder unwahrscheinlich und lassen doch an nervöse Einflüsse vor allem denken. Bei der Betrachtung der Fälle von Paramyoclonus stossen wir auf die gleichen Bedenken. Wenn auch für manche Fälle eine Erschütterung des Nervensystems ätiologisch verantwortlich gemacht wird, so steht doch für eine ganze Anzahl die Kenntnis der Entstehungsursache vollkommen aus. Wir haben zunächst wenigstens nicht das Recht, die Myoklonie ohne weiteres als nervöse Störung aufzufassen und ihren Sitz in das Rückenmark zu verlegen. Die zwei Beobachtungen von Muskelschwund beim Paramyoclonus erlauben ohne Zweifel einen Vergleich mit der Thomsenschen Krankheit und berechtigen zu der Hypothese, auch den Paramyoclonus als primäres Muskelleiden aufzufassen und von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten. Vielleicht bringt uns das Studium von Stoffwechselvorgängen im Muskel auch für seine Funktionsstörungen neue Aufschlüsse.

XVII.

Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten von Prof. H. Oppenheim
in Berlin.

Ein Fall von Psammom der Arachnoidea des oberen Dorsalmarks.

Von

Dr. W. Hertz,

Assistent der Poliklinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

Der im Folgenden mitzuteilende Fall von Rückenmarkstumor bietet zwar diagnostisch und klinisch keine auffallenden Besonderheiten, was aber die Veröffentlichung wünschenswert erscheinen lässt, sind die anatomischen Verhältnisse, die bei der relativen Häufigkeit der Psammome einen Hinweis geben können für die operative Behandlung.

Die zunächst folgenden Daten hat mir Herr Professor Oppenheim aus seinen Aufzeichnungen liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt.

Frau Gr., 51 Jahre, Arbeiterfrau.

Diagnose: Tumor im Umkreis des Rückenmarks in Höhe des 4. und 5. Dorsalwirbels; ob von Wirbelsäule oder Meninge ausgehend, zweifelhaft, doch spricht der langsame Verlauf entschieden für meningealen Sitz.

Anamnese 24. X. 1907: Seit 6 Jahren Schwäche im rechten Bein, die in der grossen Zehe angefangen hat. Umschnürungsgefühl in der rechten Kniegegend. Mattigkeit soll sich dann allmählich über das ganze rechte Bein bis zur Hüfte erstreckt haben. Erst seit 2 Monaten auch Schwäche im linken Bein. Ausserdem Rückenschmerz, der sich zeitweilig steigert. Keine Urinbeschwerden. Seit Beginn des Leidens hat sie Spannungsgefühl in der Abdominalgegend. Eine linksseitige Ptosis soll seit der Kindheit bestehen.

Status: Am rechten Bein mässige Steifigkeit. Links weniger ausgesprochen. Rechts Patellarklonus, links nichts.

Rechts Babinski, ebenso links. Oppenheim rechts und links deutlich, erhebliche Hyperästhesie. Mendel fehlt beiderseits. Lähmung des rechten Beins nahezu komplet. Auch links hoher Grad von Parese; bringt auch das linke Bein nicht von der Unterlage. Pinsel an beiden Beinen

gefühlt. Links mässige Hypalgesie. Keine Lagegefühlsstörung, keine Muskelatrophie, aber auffallend *Genu recurvatum*. Bauchdecken schlaff. Bauchreflex fehlt rechts, ist auch links nur angedeutet. Im ganzen bläht sich bei Bauchpresse die linke Abdominalgegend etwas mehr auf, doch ist der Unterschied gering. Temperatursinn wohl an beiden Unterschenkeln nicht ganz normal. Während aber am rechten Unterschenkel Kalt und Warm unterschieden werden, wird links Kalt als Warm bezeichnet.

Sehnenphänomene an beiden oberen Extremitäten stark, aber nicht ausgesprochen pathologisch. Händedruck beiderseits gut.

Bei Kneifen einer Hautfalte am Oberschenkel stellt sich eine komplizierte starke Reflexbewegung ein: eine Beugung des Oberschenkels, Streckung des Fusses und der Zehen. Am ausgiebigsten im Extensor hallucis longus.

Höhere Temperaturgrade erzeugen am rechten Unterschenkel Hitzeempfindung, am linken nicht. Bewegungen der Wirbelsäule erzeugen lebhaften Schmerz.

Starke Rötung der Kreuzgegend. Schmerzen in Lendenkreuzgegend. Die ganze Dorsalgegend scheint überempfindlich, besonders die Gegend des 4. Dornfortsatzes. In derselben Höhe nach rechts vom Dornfortsatz Schall etwas verkürzt.

Rechts in der Höhe der 4., 5. und 6. Rippe eine scheinbare Hyperalgesie, doch bedarf das der weiteren Kontrolle.

Sicher findet sich eine Zone taktiler Hypästhesie rechts zwischen Nabelhöhe und 7. Rippe. Während der Untersuchung wimmert Patientin vor Schmerzen im rechten Bein. Bei Schmerzäusserungen verzieht sich der Nabel häufig nach rechts. Es bläht sich dabei die linke Abdominalgegend etwas mehr. Die Zone der taktilen Hypalgesie erstreckt sich bis etwa 2 Querfinger breit unterhalb des Processus ensiformis. In demselben Gebiet leichte Hypalgesie, die sich ebenfalls bis zur 7. Rippe erstreckt.

Bericht des Prof. Oppenheim an die chirurgische Klinik (Prof. Bier).

Ich finde bei Frau Gr. die typischen Symptome einer spastischen Paraplegie, die im rechten Bein noch weiter vorgeschritten ist als links, ausserdem Hypalgesie und Thermhypästhesie besonders am linken Bein, während am rechten eher Hyperästhesie besteht. Ferner Fehlen des Bauchreflexes rechts (jedoch bei der Schlaffheit der Bauchdecken kaum zu bewerten). Eine Sensibilitätsstörung an der rechten Abdominalgegend von der Nabellinie bis zur Höhe der 7. Rippe für Berührungs- und Schmerzreize, während sich in den entsprechenden Gebieten hinten eher Hyperalgesie findet. Schliesslich ist die Gegend des 4. Dorsalwirbeldornfortsatzes auf Druck sehr schmerzhaft. Besonders gilt dies auch für den Druck, der die Gegend rechts vom Dornfortsatz trifft. Hier scheint auch der Perkussionsschall etwas abgeschwächt.

Nach alledem ist es nicht zu bezweifeln, dass es sich um einen

Prozess im Bereiche bzw. Umkreis des oberen Dorsalmarks, etwa im Ursprungsgebiet des 4.—7. Dorsalsegments, handelt, der seinen Ausgang von der rechten Seite her genommen hat. Nach der ganzen Entwicklung ist in erster Linie an eine Neubildung zu denken. Sie könnte von den Wirbeln oder Meningen ausgehen. Bei der langsamen Entwicklung und dem späten Eintritt der Schmerzen, dem Fehlen jeder Deformität nach so langer Zeit ist mir der meningeale Ursprung wahrscheinlicher. Immerhin wäre Röntgenaufnahme noch sehr erwünscht.

Ich empfehle die operative Behandlung, bedauere nur, dass die Neigung zu Ohnmacht und Herzschwäche die Aussicht verschlechtert.

Untersuchung am 31. X. 1907. Die Hypästhesie am Abdomen rechts beginnt 2 Querfinger breit über dem Nabel; in der Mamillarlinie etwas höher hinauf, bis zur 9. Rippe; nach unten bis ca. 3 Querfinger breit unterhalb des Poupartschen Bandes.

Genau in derselben Höhe auch Hypalgesie; für Schmerz lässt sich eine sichere Störung in den Beinen nicht nachweisen. Heute keine sichere Differenz zwischen rechts und links. Am rechten Unterschenkel Warm nicht als Warm empfunden, erst ungefähr von Kniehöhe an. Ebenso am linken. Hier geht die Störung bis etwa zum oberen Drittel des Unterschenkels. Links besteht für Kalt eine Hypästhesie, die bis zur Mitte des Oberschenkels reicht, allmählich abschliessend; rechts ebenfalls nur bis zum Knie.

Im ganzen wird jedenfalls links Kalt und Warm bei geringen Differenzen viel häufiger verwechselt als rechts. Die Störung nimmt distalwärts zu.

Im hypästhetischen Gebiet auch Thermhypästhesie.

Auch heute keine Lagegefühlstörungen.

Am 6. XI. 1907 Operation durch Bier.

Eröffnung der Wirbelsäule in Höhe des 4. Dorsalwirbels, auch des 5. Dura pulsiert nicht. Nach Spaltung erscheint das Rückenmark in dieser Höhe stark geschwollen und bläutot verfärbt, in einer Ausdehnung von

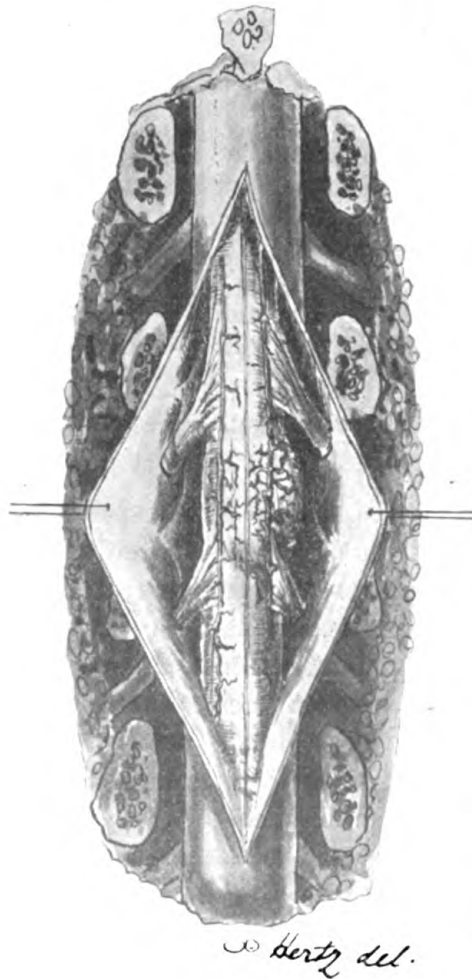


Fig. 1.

2—2,5 cm. Um alles gut übersehen zu können, wird noch nach oben und nach unten ein Wirbelbogen entfernt. Man erkennt, dass die Schwellung dem Niveau ca. des 4. Dorsalwirbelkörpers entspricht. Es lässt sich zunächst nicht entscheiden, ob der Tumor intra- oder extramedullar sitzt. Beim Versuch, durch die Arachnoidea vorzudringen, erkennt man, dass es schon das stark komprimierte Mark ist, das eingeschnitten wird und das in die Geschwulst aufgeht. Diese lässt sich somit nur zum Teil entfernen. Fig. 1 zeigt die Geschwulst nach Eröffnung der Dura.

Die frische Untersuchung zeigt Neurofibrom, das stellenweise sarkomatös entartet scheint, dazwischen Rückenmarkssubstanz. Es floss fast kein Liquor ab. Die ganze Operation verlief schnell, in ca. $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde. Wenig Blutverlust.

Untersuchung am 8. XI. 1907. Dauernd viel Erbrechen; Puls, Temperatur normal. Klagen über Schmerzen heute geringer als gestern; absolute Lähmung beider Beine, aber mit Erhaltensein von Knie- und Achillesreflex. Zehenreflexe nicht auslösbar. Sensibilität für Nadelstiche (grob geprüft) jedenfalls nicht aufgehoben, nur Verminderung der Schmerzempfindlichkeit. Auch an den Füßen ist die Schmerzempfindung erhalten. Berührung auch bei stärkeren Reizen richtig lokalisiert.

Bild der totalen Querschnittslähmung mit völliger Paraplegie, Anästhesie, Blasen-, Mastdarmlähmung, aber Kniephänomene erhalten.

Aus dem Operationsbericht. Spaltung der Dura in der Mittellinie in der Ausdehnung von 4 cm. Auf der Höhe des 4. Wirbels zeigt das Mark eine spindelige Anschwellung, drängt sich aus der geöffneten Dura sofort sehr stark hervor und sieht bläulich-grau verfärbt aus. Wenig Liquoralabfluss. Zur genauen Übersicht wird zunächst noch nach oben der 3., nach unten der 6. Dornfortsatz und Wirbelbogen mit Zangen entfernt, die Dura in der gleichen Ausdehnung gespalten. Das Mark erweist sich hierbei oben wie unten als normal. Beim seitlichen Anheben des Marks mit stumpfen Instrumenten sieht man, dass die spindelige Anschwellung zirkulär ist. In den austretenden Wurzeln ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Ebenso ist die Dura und der Knochen überall frei von Erkrankung. Es wird nun auf die spindelige Erkrankung des Marks von hinten her eingegangen. Nach Spaltung einer dünnen Lamelle, die als verdickte Arachnoidea imponiert, präsentiert sich ein mandelkerngrosser, weicher brauner Tumor, der nicht scharf abgekapselt, nahezu zentral im Mark sitzt, etwas mehr nach rechts. Beim stumpfen Ausheben des Tumors sieht man, dass die gespaltene Schicht, die ihn verdeckt hatte, bereits komprimiertes Mark war. Nach Entfernung der Geschwulst präsentiert sich ein der Grösse des Tumors entsprechender Defekt im Mark. Seine beiden Enden stehen nur noch durch die ebenfalls stark atrophische vordere Hälfte im Zusammenhang. Naht usw.

18. XI. Keine Schmerzen, absolut schlaffe Paraplegie. Kniephänomen rechts deutlich, links schwach. Fersenphänomene in der Rückenlage nicht zu erzielen. Kein Zehenreflex, kein Unterschenkelreflex. Absolute Incontinentia urinae et alvi. Sensibilität für Berührung und Nadel im Abdomen und Beinen erloschen. Cystitis.

2. XII. Temperatursteigerungen, klagt über Schmerzen in der Nieren-

gegend. Cystitis und Decubitus haben zugenommen. Patientin ist den ganzen Tag über somnolent und verfallen.

Temperatur 39. Puls sehr frequent und oberflächlich.

6. XII. Leichte Besserung.

12. XII. Agonie, zunehmender Verfall. Temperatur 40.

13. XII. Exitus.

Sektionsbericht (Dr. Sticker):

An der Operationsstelle im Rücken linear verheilte Hautnarbe. Die Rückenmuskulatur bildet an dieser Stelle eine etwa 10 cm lange, fingerstarke, schwielige Narbe. In der Kreuzbeingegend handtellergrösses Decubitalgeschwür.

Die Dura ist an der oben erwähnten Stelle fest mit dem Rückenmark

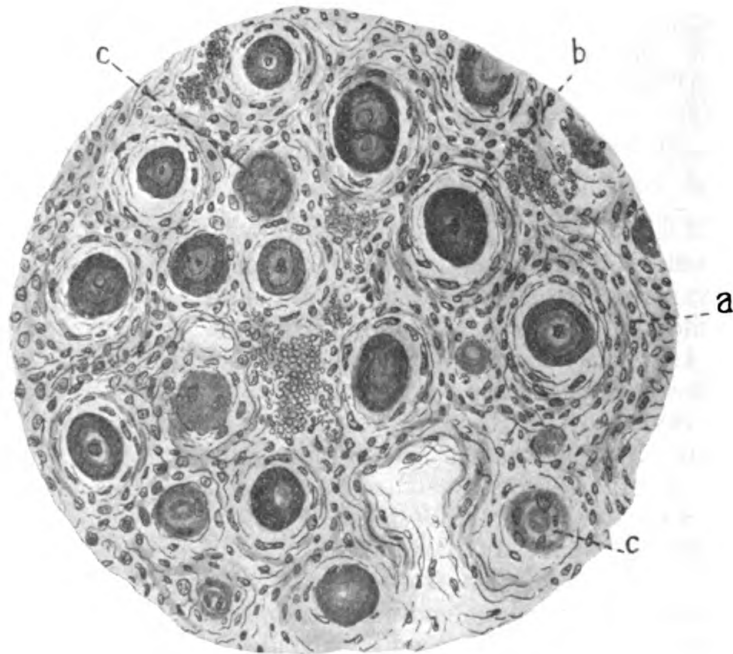


Fig. 2.

verwachsen, im übrigen Verlauf frei von krankhaften Veränderungen. Lunge mit der Brustwand beiderseits verwachsen, starkes Ödem. Milz vergrößert, Pulpa weich, braunrot. Nierenkapsel leicht abziehbar, Oberfläche stark granuliert, gerade Harnkanälchen stark verbreitert. Pyelonephritis, Cystitis. Leber derb, Zeichnung der Acini deutlich.

Todesursache: Sepsis.

Das herausgenommene Rückenmark wurde in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet. Einbettung in Celloidin. Färbung Pal, van Gieson, Eosin.

Mikroskopische Untersuchung:

An der Operationsstelle war ein grosser Defekt des Rückenmarks, von dem nur ein kleiner Rest vorhanden war. Der überwiegende Teil wurde von einer Neubildung ausgefüllt, wie sie in Fig. 2 abgebildet ist; es handelt sich um ein zellreiches bindegewebiges Stroma (a), in welches

zahlreiche runde bis ovale Gebilde eingelagert sind, welche eine deutliche konzentrische Schichtung zeigen. Die starke Farbaufnahme für Hämatoxylin zeigt, dass es Kalkkonkremente sind (b).

Diese Konkreme haben die Kerne des umgebenden Stroma abgeplattet. Bei den frischeren Konkrementen mit noch schwachem Kalkgehalt (c) sieht man dieses Verdrängen der Kerne deutlich. Ausserdem finden sich vielfach rote Blutkörperchen im Stroma, nirgends Vaskularisation.

Fig. 3 zeigt einen Schnitt in dem Niveau unterhalb des operativen Eingriffs.

Färbung Pal-van Gieson, Lupenvergrösserung. Man sieht hier,

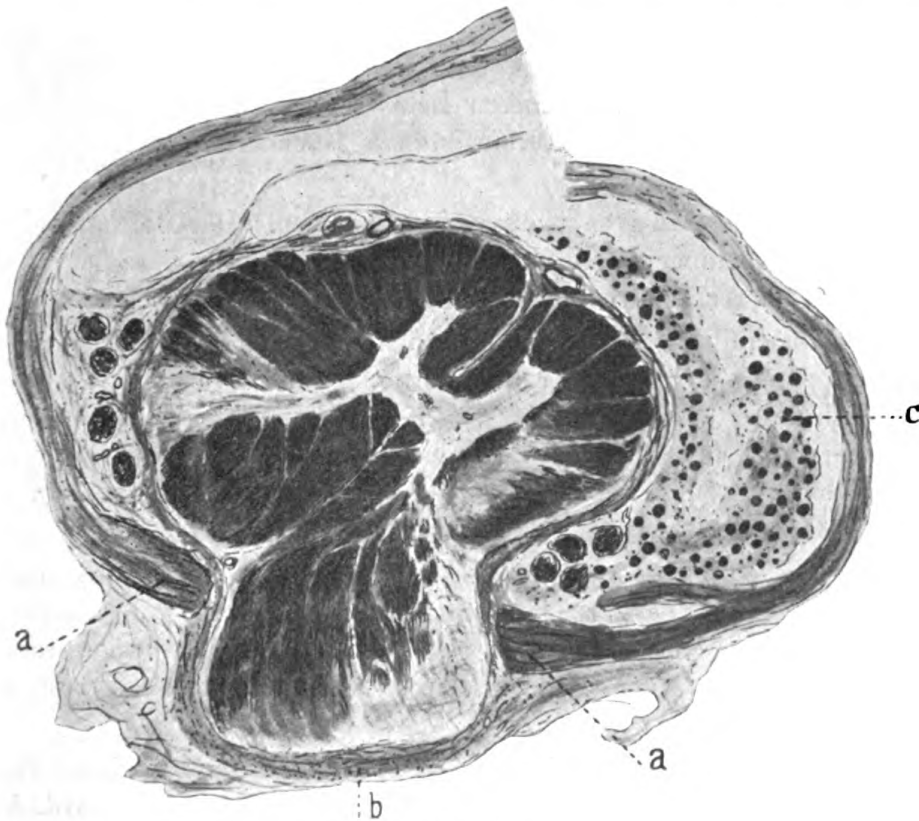


Fig. 3.

wie die rechte hintere Partie des Rückenmarks aus dem durch die Operation bedingten Schlitz der Dura (a) hervorgetreten ist und sich mit neugebildetem Bindegewebe überzogen hat (b). Die Dura ist verdickt und mit der Pia verwachsen; die Meningen zeigen kleinzellige Infiltration. An der rechten Seite des Rückenmarks sieht man die Neubildung (c), die das Rückenmark halbmondförmig umgreift und von der Arachnoidea ausgeht. An keiner Höhe des Rückenmarks war ein Übergreifen des Tumors auf die Marksubstanz selbst nachzuweisen. Von sekundären Degenerationen liess sich nur die absteigende völlig verfolgen; sie betraf hauptsächlich die rechten PyS und war bis in den Conus nachzuweisen.

Die aufsteigende bestand in typischer Weise, doch lag Material nur bis zur Höhe des mittleren Cervikalmarks vor.

Es handelt sich mithin um ein Fibropsammom, das von der Arachnoidea ausgehend das Rückenmark komprimiert hatte. Daneben Meningitis.

Epikrise.

Die Anamnese hatte ergeben, dass ein Prozess von sehr langsam progredientem Verlauf vorlag, der in einem Zeitraum von 6 Jahren keine Tendenz hatte, in vertikaler Richtung sich zu verbreiten. Neben Schwäche im rechten Bein bestand schon zu Anfang Spannungsgefühl in der Abdominalgegend.

Allmähliches Höherrücken der Schwäche in dem rechten Bein bis zur Hüfte, während im linken Bein erst seit 2 Monaten Schwäche verspürt wird. Daneben intermittierende Rückenschmerzen, die erst später auftraten.

So weit die positiven anamnestischen Daten. Der Befund bei der ersten Untersuchung ergab das Bild der spastischen Paraplegie, die besonders im rechten Bein ausgesprochen war.

Die Sensibilitätsstörungen bestanden einmal in einer Hypästhesie und Hypalgesie der rechten Rumpfhälfte, welche ihre obere Grenze in der Mamillarlinie in der Höhe der 7.—8. Rippe erreicht, und einer Thermhypästhesie, die beide Beine betrifft, aber links deutlicher und ausgedehnter ist und sich auch auf die hypästhetische Partie an der rechten Rumpfhälfte erstreckt.

Es bestand also ein Brown-Séquardscher Symptomenkomplex, allerdings nicht in ganz reiner Form; jedoch wird man wohl annehmen können, dass er im früheren Verlauf einmal deutlich ausgesprochen war, da nach der Anamnese die Parese des linken Beines erst seit zwei Monaten vorlag.

Zusammenfassend war also der Befund folgender: Spastische Paraplegie der Beine, besonders rechts, ein atypischer Brown-Séguard, heftige Schmerzen in den Beinen und im Rücken; Druckschmerzhaftigkeit besonders der Gegend des 4. Dorsalwirbeldorns und eine Dämpfung rechts von letzterem. Allmähliche Entwicklung des Leidens in einem Zeitraum von 6 Jahren.

Von den Sensibilitätsstörungen war die Thermhypästhesie der Beine als Symptom der Leitungsunterbrechung aufzufassen, während die Hypalgesie und Hypästhesie der rechten Rumpfhälfte sowie die Schmerzen als Wurzelsymptome zu deuten waren.

Es musste sich also um einen Prozess handeln, der in sehr langsamer Progredienz das Rückenmark von rechts her komprimiert hatte

und innerhalb sechs Jahren keine Tendenz hatte, sein Niveau nach oben zu ändern, da Parästhesien in der Abdominalgegend schon zu Anfang bestanden hatten. Die Diagnose einer intravertebralen extramedullären Neubildung im Bereich des oberen Dorsalmarks war daher mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Für die Niveaudiagnose kamen folgende Gesichtspunkte in Betracht:

Die Sensibilitätsstörung reichte rechts am Abdomen bis zur 7. Rippe, während die Gegend der 4., 5. und 6. Rippe hyperästhetisch schien. Diese Zone entspricht nach Maßgabe des Seifferschen Schemas der 5.—6. Dorsalwurzel, d. h. des 4. Wirbelfortsatzes, der ja auch auf Druck besonders empfindlich war, und von dem aus rechts eine Dämpfung nachgewiesen war.

Die Laminektomie zeigte denn auch, dass das Rückenmark an der angenommenen Höhe erkrankt war.

Doch war das Bild, das sich nach Eröffnung der Dura zeigte, ungewöhnlich. Es fand sich kein abgegrenzter Tumor, sondern eine spindelige Verdickung des Marks, das zugleich verfärbt erschien. Beim Eingehen imponierte die periphere Partie zunächst als „verdickte Arachnoidea“. Darunter aber kam man auf eine weiche verfärbte Substanz. Man hatte also den Eindruck, dass es sich um einen intramedullären Tumor handelte, der naturgemäss ein weiteres Vordringen unmöglich machte. Eine Abgrenzung des Prozesses war nicht zu erkennen. Der Wundverlauf zeigte, dass eine vollkommene Leitungsunterbrechung eingetreten war, und die Inkontinenz, bei dem bestehenden Decubitus, beschleunigte den Eintritt einer Sepsis, der die Patientin erlag.

Die mikroskopische Untersuchung klärte die Verhältnisse dahin auf, dass die Schicht, welche beim Eingehen in die Neubildung als verdickte Arachnoidea angesprochen wurde, und die man später für lamellenförmig verdünnte Medulla gehalten hatte, in Wirklichkeit die Neubildung gewesen war, und dass das Mark unter derselben schon stark komprimiert war und wohl deshalb so braunrot verfärbt und weich erschien. Doch war an den Markresten keine Veränderung im Sinne einer Neubildung nachzuweisen.

Was nun den Fall beachtenswert macht, ist eben die ungewöhnliche Form, in der das Psammom dem Marke angelagert war, und die eine totale Exstirpation unmöglich machte. Ich habe in dem grossen Sammelreferat von Stursberg (Zentralblatt f. Grenzgeb. 1908) 9 Fälle von Psammom der Rückenmarkshäute gefunden. Bei allen diesen handelte es sich um gut abgegrenzte und leicht auszuschälende Neubildungen. Von den 9 Fällen endeten nur 2 letal, 5 wurden geheilt

und bei 2 trat Besserung ein. Die Prognose liegt also gerade bei Psammomen sehr günstig.

Beim vorliegenden Falle muss man aber eher von einer umschriebenen Psammomatose der Arachnoidea sprechen. Die Arachnoidea war in der ganzen Zirkumferenz, besonders aber rechtsseitig, psammomatös verdickt, und wenn auch nirgends ein Übergreifen der Veränderung auf das Mark stattgefunden hatte, so war doch die Entfernung der erkrankten Partie sehr erschwert, da es sich zeigte, dass die Neubildung das Mark zirkulär umgriff.

Ob selbst bei gelungener Entfernung des Tumors eine Heilung zu erzielen war, muss zum mindestens als sehr unwahrscheinlich angesehen werden, da das Mark doch schon schwer verändert erschien.

XVIII.

Über den Lähmungstypus bei cortikalen Hirnherden.

Von

Otfried Foerster,

Privatdozent an der Universität Breslau.

(Mit 8 Abbildungen.)

Aus der Unterbrechung der corticospinalen Leitungsbahnen, deren wesentlichste beim Menschen die Pyramidenbahn ist, resultiert eine absolut charakteristische Koordinationsstörung, die sich in der Hauptsache aus zwei Komponenten zusammensetzt. Die erste Komponente der Koordinationsstörung besteht kurz gesprochen darin, dass die corticogene Erregbarkeit der Muskeln infolge der Zerstörung der innervatorischen Pyramidenbahnfasern, welche normaliter Innervationsimpulse vom Cortex zu den Muskeln leiten, aufgehoben oder herabgesetzt ist, was sich besonders darin äussert, dass die Muskeln zum Zwecke der willkürlichen Ausführung der ihnen zufallenden Bewegung gar nicht oder nur mangelhaft in Spannung bzw. Kontraktion versetzt werden können; wir wollen den hieraus entspringenden Teil der Bewegungsstörung die paretische Komponente nennen. Andererseits ist die Erregbarkeit der Muskeln von den subcortikalen Zentren, speziell vom Rückenmarksgrau aus, also die subcorticogene Erregbarkeit, nicht aufgehoben, sofern diese Zentren die Anregung nur nicht vom Cortex, sondern von der Peripherie her auf dem Wege der sensiblen Erregung empfangen. Man kann daher auch sagen, die reflektorische subcortikale Erregbarkeit der Muskeln ist erhalten, was sich darin zu erkennen gibt, dass die unwillkürlichen Reflexbewegungen und reflektorisch zustande kommenden fixatorischen Muskelspannungen fortbestehen. Ja diese reflektorische Erregbarkeit der Muskeln ist sogar über ihr normales Maß hinaus gesteigert, weil in der Norm der Cortex cerebri durch besondere in der Pyramidenbahn verlaufende inhibitorische Fasern die Anspruchsfähigkeit der subcortikalen Zentren für zuströmende sensible Reize auf einer bestimmten niederen Stufe hält. Fällt die cortikale Inhibition der subcortikalen Reflextätigkeit fort, so erreicht

diese letztere das ihr primär innewohnende, uns von der Pyramidenbahnläsion her bekannte Maß. Die Steigerung der reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln äussert sich erstens in der Steigerung der Sehnenreflexe und Periostreflexe der Muskeln und zweitens in der Modifizierung des unwillkürlichen Abwehrbeugereflexes des Beines auf sensiblen Reiz, speziell einen Strich über die Fusssohle hin (Übergreifen der Erregung auf normaliter unbeteiligte Muskeln, wie den Extens. hall. longus, anderes Bein, eventuell auch Arme, Rumpf und Kopf, und Neigung zu tonischer Anspannung im Tib. anticus, Flexoren des Ober- und Unterschenkels); drittens in einer unwillkürlichen tonischen Anspannung der Muskeln bei Annäherung ihrer Insertionspunkte — einerlei ob diese Annäherung passiv oder durch aktive Muskel-tätigkeit erfolgt —, wodurch das Glied in der betreffenden Stellung unwillkürlich fixiert wird und der Bewegung im Gegensinne Widerstand erwächst (spastische Muskelkontraktur), und endlich viertens in dem Auftreten mehr oder weniger zahlreicher, meist ganz konstanter Mitbewegungen bei der Ausführung einer — an sich noch möglichen — willkürlichen Bewegung eines bestimmten Gliedabschnittes. Die unwillkürlichen Mitbewegungen werden durch die bei der willkürlichen Bewegung entstehenden sensiblen Reize reflektorisch ausgelöst und sie können nicht unterdrückt werden, da die für die Ausschaltung der ihnen zugrunde liegenden Reflexe erforderliche cortikale Inhibition nicht mehr stattfinden kann. Die Folge ist, dass isolierte willkürliche Bewegungen eines Gliedes oder Gliedabschnittes nicht mehr möglich sind. Die bekanntesten Beispiele sind die unwillkürliche Dorsalflexion des Fusses bei willkürlicher Beugung des Beines, die unwillkürliche Extension der Hand bei willkürlicher Flexion der Finger, die unwillkürliche Mitbeugung aller Finger bei willkürlich intendierter Flexion des Zeigefingers allein usw. Ich kann hier nicht alle diese Mitbewegungen anführen. Die Herabsetzung der corticogenen (willkürlichen) Erregbarkeit einerseits und die Steigerung der reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln andererseits finden sich bei allen an sich nicht komplizierten Pyramidenbahnaffektionen.

Es ist das Verdienst von Wernicke und Mann, gezeigt zu haben, dass die Herabsetzung der corticogenen Erregbarkeit bei Pyramidenbahnerkrankungen, speziell bei der häufigsten Form derselben, bei der cerebralen Hemiplegie, nicht alle Muskeln in gleichem Maße betrifft, sondern dass am hemiplegischen Bein die Dorsalflexoren des Fusses, die Beuger, Abduktoren und Aussenrotatoren des Oberschenkels eine merklich bedeutendere Abschwächung ihrer willkürlichen Erregbarkeit zeigen, als ihre Antagonisten, die Plantarflexoren des Fusses, die Strecker des Knies, die Strecker, Adduktoren und Innenrotatoren des Oberschenkels.

die unter Umständen fast ganz intakt sind. Am hemiplegischen Arm sind nach Mann besonders die Extensoren der Finger, die Abduktoren, Extensoren sowie die die Opposition des Daumens besorgenden Muskeln, ferner die Supinatoren der Hand, die Extensoren des Vorderarms, die Erheber und Aussenrotatoren des Oberarms und endlich die Erheber und Adduktoren der Schulter willkürlich gelähmt oder doch mehr geschwächt als ihre Antagonisten, die Flexoren der Finger, der Flexor und Adductor pollicis, die Pronatoren der Hand, die Beuger des Vorderarms, die Adduktoren und Innenrotatoren des Humerus, sowie die Senker und Abduktoren der Schulter. Mann gibt allerdings selbst zu, dass am Arm dieser Lähmungstypus nicht in allen Fällen ausgeprägt sei und dass hier Abweichungen vorkämen.

Gegen die Wernicke-Mannsche Lehre vom hemiplegischen Prä-dilektionstypus ist besonders von Clavey und von Monakow Einspruch erhoben worden. Beide geben für einen Teil der Muskeln eine gewisse Differenz in dem Grade der willkürlichen Lähmung zu, betonen aber merkwürdigerweise, dass am Bein die Plantarflexoren des Fusses in demselben Grade wie die Dorsalflexoren, und am Arm die Flexoren der Finger ebenso sehr wie die Extensoren gelähmt seien. v. Monakow fügt hinzu, dass seiner Ansicht nach der Unterschied in der willkürlichen Kraftentfaltung der Fingerflexoren und Extensoren dadurch vorgetäuscht werde, dass sich erstere im Zustande der Kontraktur befinden und allein dadurch mit einer dieser entsprechenden Kraft die Finger unwillkürlich in Beugung gebracht werden. Es ist meines Erachtens fast überflüssig, zu betonen, dass gar nicht daran zu denken ist, Wernicke und Mann hätten nicht verstanden, diesen Unterschied zwischen willkürlicher und unwillkürlicher Beugung durch Kontraktur der Flexoren zu machen. Wie die Unterschiede in den Ergebnissen zu erklären sind, kann ich hier nicht erörtern. Ich komme auf die Resultate meiner seit vielen Jahren geführten Untersuchungen über den Lähmungstypus bei Pyramidenbahnerkrankung demnächst in einer umfangreichen Arbeit zurück. Hier will ich nur sagen, dass ich — von einer Reihe Ausnahmen, Verschiedenheiten und Ergänzungen abgesehen — im grossen und ganzen zu denselben Resultaten wie Wernicke und Mann gekommen bin, und dass speziell bei cerebraler Hemiplegie der Wernicke-Mannsche Lähmungstypus tatsächlich besteht. Vor allem habe ich gefunden, dass am Bein in der grössten Mehrzahl der Fälle die willkürliche Dorsalflexion des Fusses gelähmt oder stark geschwächt, die willkürliche Plantarflexion aber viel weniger betroffen ist, und dass am Arm die willkürliche Beugung der Finger auffallend kräftig ist, hingegen die willkürliche Streckung mehr oder weniger stark abgeschwächt ist. Allerdings fehlt es bisher noch an einer einigermaßen

erschöpfenden Erklärung dafür, warum gerade bestimmte Muskeln ihre willkürliche Kraftentfaltung behalten bzw. nach anfänglicher Lähmung wieder erlangen. Zunächst scheint so viel sicher, dass für das Erhaltenbleiben bzw. die Restitution der willkürlichen Kraft irgend einer Muskelgruppe überhaupt trotz vollkommener Unterbrechung der von der gekreuzten Hemisphäre stammenden corticospinalen Hauptbahn das vikariierende Eintreten der in der gleichseitigen Hemisphäre gelegenen Hilfsursprungsfelder und der von ihnen ungekreuzt verlaufenden Hilfsbahnen (Pyramidenvorderstrangbahn, ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn) für die betreffende Muskelgruppe erforderlich ist. Wenn dieses kompensatorische Eintreten der Hilfsbahnen nicht stattfinden kann, so besteht eine dauernde vollkommene willkürliche Lähmung der betreffenden Muskelgruppe.

Für den Fall, dass noch ein Teil der Pyramidenbahnfasern für eine Muskelgruppe erhalten und an sich funktionstüchtig ist, hängt nun aber die Frage, ob dieser geringe Teil imstande ist, den Muskel wirklich zu einer genügenden Spannungsentwicklung und Kontraktion zu bringen, noch wesentlich von der Anspruchsfähigkeit des spinalen Kernes dieser Muskelgruppe für corticogene Impulse ab. Diese Anspruchsfähigkeit ist an sich schon eine verschiedene, wird aber vor allem sehr beeinflusst durch die den Kernen der verschiedenen Muskeln aus den Muskeln selbst zuströmenden sensiblen Erregungen, speziell derart, dass Kontraktur einer Muskelgruppe mittels der hierdurch hervorgerufenen Reizung intramuskulärer sensibler Nerven die Anspruchsfähigkeit des spinalen Kernes dieser Muskelgruppe erhöht, dagegen die des Kernes der antagonistischen Gruppe herabsetzt. So kommt der Prädilektionstypus bei der Hemiplegie dadurch zustande, dass von der gesunden Hemisphäre Hilfsfasern für die Kerne der Muskeln der gelähmten Seite ziehen und dass ein Teil dieser Kerne auf die zugeleiteten corticogenen Impulse hin anspricht, ein anderer Teil nicht.

Wernicke und Mann hatten zunächst für die cerebrale Hemiplegie das Bestehen des Prädilektionstypus festgestellt; Mann zeigte später, dass derselbe auch für die spinale Hemiplegie gelte, und Strümpell wies nach, dass auch bei spastischer Spinalparalyse die Lähmung der Muskeln demselben Typus folge.

Wernicke hat dann 1902 die Vermutung ausgesprochen, dass bei cortikalen Läsionen in der motorischen Zone, die also das Ursprungsfeld der Pyramidenbahn betreffen, ein anderer Lähmungstypus als bei Unterbrechung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel oder weiter unterhalb bestände, und zwar, dass sich die Lähmung hier nach Gliedabschnitten richte. Er führt als Beleg erstens einen

Fall an, in dem eine Depressionsfraktur der medialen Hälfte des Os parietale, die etwas auf die rechte Seite hinübergrieff, eine fast völlige Lähmung der willkürlichen Plantarflexion des rechten Fusses bestand, während die Muskeln des Knies und der Hüfte keine nennenswerte Parese erkennen liessen. In Bezug auf Steifigkeit der Muskeln und Steigerung der Sehnenreflexe entsprach der Befund dem Durchschnittsbilde der hemiplegischen Beinlähmung. Wernicke hob ferner noch hervor, dass er auch bei Rindenverletzungen der Armregion eine nur die Hand betreffende, nach Gliedabschnitten sich richtende Lähmung angetroffen habe.

Ich habe in unmittelbarem Anschluss an Wernickes Vortrag darauf hingewiesen, dass bei den infantilen Cerebrallähmungen, die ja recht oft cortikale Affektionen sind, die Lähmung oft nach Gliedabschnitten angeordnet ist, dass in vielen Fällen von Diplegia spastica congenita (Little) die Plantarflexoren und Dorsalflexoren des Fusses willkürlich total oder fast vollständig gelähmt sind, die Beuger und Strecker des Knies weniger, aber einander nahezu gleichmässig, die Hüftmuskeln hingegen gar nicht geschwächt sind. Ferner wies ich auch auf die totale Lähmung von Fingerbeugern und Fingerstreckern, sowie die gleichmässige Parese von Handbeugern und Handstreckern bei Integrität der Kraft der Muskeln des Ellbogen- und Schultergelenkes in einem Falle cerebraler Kinderlähmung mit cortikaler Lokalisation hin. Seitdem ist die Frage, ob der Lähmungstypus bei Rinderkrankungen, die die Ursprungsstätte der Pyramidenbahn zerstören, ein wesentlich anderer sei als bei Unterbrechung der Pyramidenbahn im Hirn oder im Rückenmark, nicht eingehender geprüft worden. Andeutungsweise wird das Verhalten der Lähmung allerdings hier und da gestreift. So sagt z. B. Bonhoeffer 1904, dass sich bei isolierten Läsionen im Bereiche der cortikalen Armregion als definitive Ausfallserscheinungen eine vor allem die feineren Bewegungen der Hand, die Handfertigkeiten betreffende Störung finde, während die groben motorischen Leistungen eine nur geringe, oft gar keine Schädigung aufweisen. Eine cortikale monoplegische Störung im Armgebiet, derart, dass sie etwa nur den Schultergürtel oder die Bewegungen im Ellbogen betreffe und die Hand frei liesse, werde nie angetroffen. Es könne deshalb von einer gliedweisen, den Gelenkabschnitten entsprechenden Projektion der Motilität, entsprechend den Munkschen Anschauungen, nach den Erfahrungen der Klinik nicht eigentlich gesprochen werden. Stets sei vor allem die Hand geschädigt. Auch v. Monakow beschreibt als charakteristisch für die cortikale Armlähmung, dass die Bewegungen des Arms, des Ellbogens und der Hand nicht wesentlich gestört sind; allerdings zeigten sie dabei eine leichte Ermüdung und

Zittern. Auch die Finger könnten geöffnet und geschlossen werden, ein Gegenstand könne ergriffen und gehalten werden, werde aber öfters ganz plötzlich fallen gelassen; hauptsächlich seien die feineren Finger- verrichtungen, Knöpfen, Aufschliessen usw., meistens dauernd verloren. In einem Falle von sehr früh erworbenem porencephalischen Defekt sowohl der vorderen als der hinteren rechten Zentralwindung mit totalem Schwund der rechten Pyramide war der Kranke bei Lebzeiten imstande gewesen, sich des linken Arms bei allen möglichen Verrichtungen des täglichen Lebens und auch beim Ballspiel in geeigneter Weise zu bedienen; eine beträchtliche Ungeschicklichkeit war indessen beim Gebrauch der Hand und der Finger nicht zu verkennen gewesen. Eine vollständige Restitution ist nach Monakow bei Erwachsenen selbst nach kleineren Läsionen in der Armregion kaum zu erwarten. Insbesondere bleiben nach ihm unverkennbare Bewegungsstörungen im Daumen und im Zeigefinger zurück, und zwar sei das Wesentliche dieser Bewegungsstörung, dass die betreffenden Finger keine Einzelbewegungen mehr ausführen können. Von der kortikalen Beinlähmung sagt v. Monakow nur, dass der Fuss in stärkerem Grade befallen sei als der Unter- und Oberschenkel. Doppelseitige Läsionen der Beinregion könnten Paraplegie der Beine erzeugen, ja unter Umständen könne ein am Sulcus longitudinalis gelegener Tumor, der nach der anderen Seite hinüber wächst, Ursache einer solchen Paraplegie sein.

Ich möchte nun über eine Reihe von Beobachtungen berichten, die geeignet sind, die Art und Verteilung der willkürlichen Lähmung auf die einzelnen Muskelgruppen genauer zu beleuchten.

Fall 1. Monoplegia cruralis dextra. Cortikale Tastlähmung der rechten Hand.

A. B., 61 Jahre alt, leidet seit einigen Jahren an einer langsam zunehmenden Lähmung des rechten Beins. Niemals Krampfanfälle.

Status April 1906. Rechter Fuss in leichter Spitzfussstellung, die grosse Zehe etwas dorsalflektiert, rechtes Knie in Streckstellung, rechter Oberschenkel etwas nach innen rotiert. Spastische Kontraktur der Plantarflexoren des rechten Fusses, lebhafter Fussklonus, starke spastische Kontraktur der rechten Kniestrecker, geringe der Beuger bei Annäherung ihrer Insertionspunkte, deutliche Kontraktur der Adduktoren und Innenrotatoren des rechten Oberschenkels, mässige Kontraktur der Flexoren und Extensoren, keine der Abduktoren. Lebhafter Patellar- und Achillesreflex. Beim Streichen der rechten Fusssohle Dorsalflexion der grossen Zehe, leichte Dorsalflexion des rechten Fusses mit tonischer Anspannung des Tib. antic., geringe Flexion in Knie- und Hüftgelenk. Willkürliche Dorsalflexion des rechten Fusses fast ganz aufgehoben, es kommt nur zu einer geringen Dorsalflexion der grossen Zehe sowie zu einer leichten Mit-

bewegung in Gestalt von Beugung in Knie und Hüfte. Willkürliche Plantarflexion des rechten Fusses ebenso kräftig wie die des linken, rechts erfolgt dabei stets eine Mitstreckung des rechten Unterschenkels und Oberschenkels. Willkürliche Flexion des rechten Unterschenkels in Bauchlage ganz unmöglich, willkürliche Streckung sehr kräftig unter Mitstreckung von Fuss und Oberschenkel. Der rechte Oberschenkel kann ausgiebig gebeugt werden, aber die Kraft der Bewegung ist schwach, stets erfolgt dabei eine ausgiebige Mitbeugung des Unterschenkels im Knie und eine gewisse Dorsalflexion des rechten Fusses durch Wirkung des Tibialis anticus; ein isoliertes Erheben im Hüftgelenk des im Knie gestreckten Beins ist unmöglich. Willkürliche Streckung des rechten Oberschenkels ebenso kräftig wie links, es erfolgt dabei aber stets Streckung des rechten Unterschenkels und Fusses. Willkürliche Abduktion des rechten Beins sehr schwach, willkürliche Adduktion sehr kräftig, willkürliche Innenrotation vollkommen möglich und sehr kräftig, willkürliche Aussenrotation sehr beschränkt. Linkes Bein vollkommen intakt. Gang typisch hemiplegisch; rechtes Bein wird nur nachgezogen, in Knie und Fuss gar nicht gebeugt, rechtes Bein fungiert als Stützbein sehr mangelhaft, Unterschenkel ist stark nach hinten geneigt, Knie hyperextendiert, Becken nach vorn und links geneigt.

Blase und Mastdarm o. B.

Rumpf o. B.

An der rechten oberen Extremität vollkommen normale Motilität, alle feinen Fingerverrichtungen geschehen prompt und sicher, er schreibt kalligraphisch. Dagegen besteht vollkommene Tastlähmung an der rechten Hand; kein Gegenstand wird durch Tasten erkannt. Dabei ist das Gefühl für Berührung, Schmerz, Warm und Kalt, für Druck, für passive Bewegungen rechts genau so gut wie links. Nur das Lokalisationsvermögen für punktförmige Berührungen ist an der rechten Hand schwer gestört, der Lokalisationsfehler beträgt an der Vola digitor. im Durchschnitt 2 cm.

Am Kopf keine Störungen.

Befund während mehr als einjähriger Beobachtung dauernd ganz gleich. Tod im März 1907 an Bronchopneumonie.

Die Sektion ergibt eine diffuse Arteriosklerose der Hirnarterien und einen ausgesprochen cortikalen Erweichungsherd im Bereich des linken Parazentrallappens und des obersten Viertels der linken Zentralwindungen. Im Bereich der hinteren Zentralwindung reicht der Herd etwa bis zur Mitte derselben herab. Der Herd ist überall ganz streng auf die Rinde beschränkt, nirgends ist das subcortikale Marklager ergriffen. Die Rinde ist teils ganz geschwunden, teils sehr stark atrophiert und verschmälert.

Das Wesentliche dieses Falles, in dem eine ausgesprochene spastische Beinlähmung infolge eines streng cortikalen Erweichungsherdes im Bereiche der Beinregion bestand, ist das Vorhandensein des **Wernickeschen Lähmungstypus** in einer Reinheit, wie sie bei einer **Kapselhemioplegie** nicht besser angetroffen werden kann: die willkürliche Dorsalflexion des Fusses, die Beugung des Unterschenkels sind so gut wie ganz aufgehoben, die willkürliche Flexion, Abduktion und Aussen-

rotation sind stark eingeschränkt, dagegen die willkürliche Plantarflexion des Fusses, Streckung des Unterschenkels, Streckung, Adduktion des Oberschenkels sind fast ebenso kräftig wie auf der gesunden Seite. Auch im übrigen bestehen genau dieselben Symptome der spastischen Beinlähmung, wie sie bei der Kapselhemiplegie und bei der spinalen Hemiplegie angetroffen werden, also die Steigerung der Sehnenreflexe, die charakteristische Modifikation des Fusssohlenreflexes, die spastischen Kontrakturen und genau die gleichen charakteristischen unwillkürlichen Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen der einzelnen Beinabschnitte, mit anderen Worten, der Verlust der Fähigkeit zu isolierten Bewegungen der einzelnen Abschnitte des Beins. Ich kann hier nicht weiter auf alle diese Mitbewegungen eingehen, muss vielmehr diesbezüglich auf die Krankengeschichten verweisen, sowie auf meine früheren verschiedenen Ausführungen¹⁾ darüber. Interessant ist auch in dem mitgeteilten Falle das Bestehen einer echten cortikalen Tastlähmung im Sinne Wernickes ohne Sensibilitätsstörungen im engeren Sinne, die Vergesellschaftung dieser cortikalen Tastlähmungen mit Störungen des Lokalisationsvermögens, auf die ich 1901, Bonhoeffer 1904 aufmerksam gemacht haben, und die anatomische Grundlage dieser Tastlähmung in einer Erkrankung der hinteren Zentralwindung, wie sie Kramer annimmt.

Fall 2. Hemiplegia corticalis dextra, motorische Aphasie, cortikale Epilepsie.

A. Ph., 61 Jahre alt. Früher immer gesund. Seit 1900 leidet er an Jacksonschen epileptischen Anfällen in der rechten Körperhälfte, die im Arm beginnen und alle 4—6 Wochen auftreten, manchmal auch Jacksonsche Anfälle im linken Arm. Seit Ende 1900 allmählich zunehmende Parese des rechten Arms, später auch des Beins und motorische Aphasie. Sprache hat sich allmählich wieder etwas gebessert. Seit ca. 2 Jahren Status idem.

Status Januar 1906. Rechtsseitige Lähmung des Lippenfacialis, Zunge weicht beim Vorstrecken stark nach rechts ab. Motorische Aphasie, kann viele Worte gar nicht sprechen, andere werden schwer und entstellt vorgebracht, dabei auch deutliche artikulatorische Störung; Negerstil. Lesen und Schreiben (mit der linken Hand geprüft) sehr gestört. Sprachverständnis nicht beeinträchtigt.

1) O. Förster, Mitbewegungen bei Gesunden Nerven- und Seitenkrankheiten. Jena 1903.

Derselbe, Die Kontrakturen bei Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin, Karger 1906.

Derselbe, Das Wesen der Koordinationsstörung bei Erkrankungen der Pyramidenbahn und deren Behandlung durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1909.

Obere Extremität: Die rechte Schulter steht etwas tiefer als die linke, der rechte Oberarm etwas abduziert, stark nach innen rotiert, in der Frontalebene des Körpers, der Vorderarm etwas flektiert, die Hand proniert und total flektiert; die Finger in allen Gelenken leicht flektiert, der Daumen adduziert und in den Phalangen flektiert. Es besteht starke spastische Kontraktur der Adduktoren und Innenrotatoren des Humerus, geringere der Abduktoren, Vor- und Rückwärtsbeweger; im Ellbogengelenk besteht starke Kontraktur der Beuger, im Handgelenk starke Kontraktur der Pronatoren und Flexoren, an den Fingern spastische Kontraktur der Beuger mit Clonus, spastische Kontraktur mit Clonus in dem Adduktor des Daumens und an den Beugern der Phalangen des Daumens. Die willkürliche Beweglichkeit verhält sich folgendermassen. Die rechte Schulter kann willkürlich nur wenig erhoben werden, dabei Miterhebung der linken Schulter, Abduktion des rechten Oberarms und Flexion des rechten Vorderarms, keine Mitbewegung der Hand und der Finger. Willkürliche Adduktion der rechten Schulter kaum angedeutet, dabei Mitadduktion der linken Schulter, leichte Abduktion des rechten Oberarms und Flexion des rechten Vorderarms. Willkürliches Senken der Schulter etwas kräftiger als die Hebung, dabei Mitsenkung der linken Schulter; der linke Oberarm, der sich bei der willkürlichen Erhebung der Schulter abduziert hatte, adduziert sich wieder, und der Vorderarm, der sich bei der Schultererhebung flektiert hatte, extendiert sich wieder. Willkürliche Vorwärtsbewegung der rechten Schulter besser als die Adduktion, dabei Vorwärtsbewegung der linken Schulter. Die willkürlichen Bewegungen der linken Schulter sind nach allen Richtungen ungestört und sind ganz isoliert möglich. Der rechte Oberarm kann willkürlich etwas abduziert werden, dabei unwillkürliche Erhebung der rechten Schulter und Flexion des rechten Vorderarms; die willkürliche Adduktion gelingt auch leidlich, dabei senkt sich die rechte Schulter wieder und die Beugung des rechten Vorderarms geht wieder zurück. Die willkürliche Vorwärts- und Rückwärtsbewegung des Oberarms gelingt gar nicht, ebensowenig die willkürliche Aussenrotation, dagegen gelingt die willkürliche Innenrotation etwas. Der rechte Vorderarm kann willkürlich gut gebeugt werden, dabei unwillkürliche Abduktion des rechten Oberarms und Erhebung der rechten Schulter, keine Mitbewegung der Hand und der Finger. Die willkürliche Streckung des Arms gelingt nicht eine Spur, der Kranke kann nicht einmal den vorher willkürlich gebeugten Arm willkürlich wieder ausstrecken, erst ganz allmählich löst sich die entstandene Anspannung der Beuger wieder und geht der Vorderarm in die Ausgangsstellung zurück. Die Hand kann willkürlich nur eine Spur proniert werden, dabei Flexion des Vorderarms und Abduktion des Oberarms, die willkürliche Streckung, Beugung und Supination der rechten Hand sind nicht eine Spur möglich, auch zeigt sich von diesen Bewegungen keine Spur bei noch so kraftvoller Intention der gleichen Bewegung linkerseits, auch nicht bei kraftvoller Intention der an sich möglichen Bewegungen des rechten Arms. Mit anderen Worten, es kommt bei dem Kranken eine Streckung, Beugung oder Supination der Hand durch aktive Muskeltätigkeit nicht zustande. Gleichwohl bestehen keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Die willkürliche Beweglichkeit der Finger und des Daumens der rechten Hand ist total aufgehoben, keine Spur von aktiver Beugung oder Streckung, auch nicht, wenn

man die Flexoren bzw. Extensoren durch maximale passive Streckung bzw. Beugung in die günstigsten mechanischen Verhältnisse versetzt. Auch bei willkürlicher Beugung oder Streckung der Finger linkerseits erfolgt keine Mitbewegung der rechten Finger, ebensowenig erfolgt eine solche bei den an sich möglichen Bewegungen des rechten Arms. Ganz dasselbe gilt vom rechten Daumen. Derselbe ist vollkommen unbeweglich. Lebhaftige Steigerung des Tricepsreflexes, des Bicepsreflexes, des Radiusperiostreflexes, des Sehnenreflexes der langen Fingerbeuger rechterseits. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der rechten oberen Extremität zeigt keinerlei Störungen.

Am Rumpf besteht geringes Zurückbleiben der rechten Brusthälfte bei forcierter Inspiration, und der rechten Abdominalpresse bei forcierter Bauchpresse. Bauchdeckenreflex normal.

An dem rechten Bein steht der Fuss in Spitzfussstellung, es besteht spastische Kontraktur der Plantarflexoren des rechten Fusses mit Fussklonus, spastische Kontraktur der Kniestrecker, der Adduktoren, Flexoren, Extensoren, Innen- und Aussenrotatoren des rechten Oberschenkels, lebhaftige Steigerung des Achilles- und Patellarreflexes. Beim Strich über die Fusssohle erfolgt Dorsalflexion der grossen Zehe, Anspannung des Tibialis anticus sowie in geringem Maße der Beuger des Knies und des Tensor fasciae latae, alle mit Neigung zu tonischer Andauer. Die willkürliche Dorsalflexion des rechten Fusses ist fast total aufgehoben, es erfolgt nur eine geringe Dorsalflexion der grossen Zehe und eine sehr geringe Anspannung des Tibialis anticus, sowie eine geringe Beugung in Knie und Hüfte. Die willkürliche Plantarflexion des rechten Fusses geschieht in vollem Umfange und selbst gegen grossen Widerstand, dabei stets Streckung des Knies und der Hüfte. Die willkürliche Beugung des Unterschenkels, in Bauchlage geprüft, gelingt rechts nicht eine Spur, die willkürliche Streckung ist fast ebenso kräftig wie links, dabei stets Mitstreckung von Fuss und Hüfte. Im Hüftgelenk geschieht die willkürliche Beugung leidlich, aber bedeutend schwächer als links, stets erfolgt dabei eine leichte Mitbeugung im rechten Knie und eine Dorsalflexion der rechten Grosszehe sowie eine Anspannung des rechten Tibialis anticus. Die willkürliche Streckung des rechten Oberschenkels geschieht rechts fast ebenso kräftig wie links, es erfolgt dabei stets kräftige Mitstreckung des rechten Unterschenkels und Fusses. Willkürliche Abduktion des rechten Beins sehr beschränkt, willkürliche Adduktion ebenso kräftig wie links, willkürliche Innenrotation etwas, willkürliche Aussenrotation sehr beschränkt. Der Gang des Kranken ist typisch hemiplegisch. Das rechte Bein wird nur wenig in der Hüfte vorgesetzt und zwar nur bis ans linke vordere Bein herangezogen, es wird in Knie und Fuss nicht eine Spur dabei gebeugt. Als Stützbein fungiert es schwach und unsicher, der Unterschenkel ist dabei stark gegen den Fuss nach hinten geneigt, das Knie ist hyperextendiert, das Becken ist nach vorne und nach links geneigt.

Blase und Mastdarm zeigen keine Störung. Die Sensibilität ist für die einfachen Qualitäten, also für die Berührung, für Schmerz, für Warm und Kalt, für Druck und für passive Bewegungen der Glieder an der rechten Körperhälfte ganz intakt. Dagegen besteht eine vollkommene Tastlähmung an der rechten Hand, man kann die Gegenstände noch so sehr in der Hand hin- und herbewegen, ihn durch die Finger ziehen, er er-

kennt nichts; links erkennt er, sowie man ihm nur den Gegenstand in die flache Hand legt, denselben sofort. Auch ist das Lokalisationsvermögen für punktförmige Berührungen an der rechten Hand schwer geschädigt, er verwechselt die berührten Finger fortwährend, macht Lokalisationsfehler von 4—5 cm an der Vola digitorum, an Vorderarm und Oberarm ist die Lokalisation viel besser. Am rechten Bein bestehen nur sehr geringe Störungen der Lokalisation gegenüber der linken Seite.

Der Zustand des Kranken ist jahrelang ganz stationär geblieben.

In dem eben mitgeteilten Falle liegt zwar kein Autopsiebefund vor, doch spricht die Jacksonsche Rindenepilepsie, beginnend im rechten Arm, ferner die allmähliche Entwicklung der rechtsseitigen Hemiplegie aus einer rechtsseitigen Monoplegia brachialis, die typische motorische Aphasie und die vollkommene Tastlähmung der rechten Hand ohne entsprechende Sensibilitätsstörungen dafür, dass eine Rindenaffektion vorliegt. Was nun zunächst die Beinlähmung in dem vorliegenden Falle anlangt, so zeigt auch sie den Wernickeschen Prädilektionstypus in derselben Reinheit wie der vorangehende Fall. Auch in Bezug auf die übrigen Symptome der spastischen Beinlähmung, die Steigerung der Reflexe, die Modifikation des Fusssohlenreflexes, die spastischen Kontrakturen, die charakteristischen unwillkürlichen Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen der einzelnen Beinabschnitte sind hier wie dort die gleichen und weichen in nichts von dem Verhalten ab, wie es bei der Kapselhemiplegie gefunden wird. Auch die Gangstörung ist in beiden Fällen genau die gleiche, die typisch hemiplegische, das kranke Bein wird, wenn es als Schwungbein fungiert, im Fuss und Knie gar nicht gebeugt, in der Hüfte unter leichter Zirkumduktion nur bis an das gesunde vordere Bein herangezogen, als Stützbein fungiert es schwach und unsicher, der Unterschenkel ist gegen den Fuss nach hinten geneigt und beugt sich nicht nach vorn über wie in der Norm, das Knie ist etwas hyperextendiert, das Becken und mit ihm der ganze Oberkörper ist vornüber gebeugt und sinkt mit der freien (linken) Hälfte herab. Die Phase der einseitigen Unterstützung ist, wenn das rechte Bein die Stütze bildet, daher sehr abgekürzt.

Auf das Verhalten der Armlähmung in diesem Falle gehe ich hier zunächst noch nicht ein, sondern ich komme darauf erst weiter unten zurück. Jedenfalls beweisen die beiden mitgeteilten Fälle, dass an sich der Lähmungstypus bei der cortikalen Monoplegia cruralis kein anderer zu sein braucht, als er es bei Unterbrechung der Pyramidenbahn weiter abwärts, in der inneren Kapsel usw., ist, und jedenfalls kommt dem Satz, bei cortikaler Beinlähmung richte sich die Anordnung der Lähmung eo

ipso nach Gliedabschnitten, keine allgemeine Gültigkeit zu. Wir haben also die Frage an der Hand weiterer Fälle zu prüfen.

Fall 3. Tuberkel in der Rinde des linken Parazentralläppchens, cortikale Lähmung des rechten Fusses, Rindenepilepsie.

E. G., 13 Jahre alt. Am 1. XII. 1907 plötzlich erkrankt mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, heftigen Leibschmerzen und Durchfällen. Nach einigen Tagen Krampfanfälle im rechten Bein, die sich wiederholen am 6. XII. Aufnahme ins Allerheiligenhospital (Professor Ercklentz). Dort schwerer epileptischer Anfall, danach längere Zeit benommen.

7. XII. Sensorium vollkommen frei, leichte Temperatursteigerung. Kopfschmerzen, Steifigkeit beider Beine im Kniegelenk. Gang breitbeinig, Knie schlecht gebeugt. Im Bett choreatische Unruhe der Glieder. An beiden Füßen Andeutung von Fussklonus.

Im weiteren Verlauf derselbe Befund, nur lässt die choreatische Unruhe der Glieder nach.

27. XII. Typischer Jacksonscher Anfall, beginnend im rechten Fuss, und zwar längere Zeit isolierte klonische Krämpfe im Tibialis anticus, dann auf den Extensor h. l. übergreifend, dann im ganzen rechten Bein tonisch-klonische Krämpfe, allmählich den rechten Arm, das rechte Gesicht, zuletzt auch die linke Körperhälfte ergreifend.

28. XII. Rechterseits Fussklonus, auch links angedeutet. Rechts Babinski +, links wechselnd. Steifigkeit des rechten Kniegelenks (Quadricepskontraktur). Rechts deutliches Tibialisphänomen, links ist dasselbe angedeutet. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, rechts > links. Keine Tastlähmung. Augenhintergrund o. B. Kopfschmerzen. Temperatur 38°.

In den folgenden Tagen entwickelt sich eine vollkommene Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit des rechten Fusses. Zuerst besteht Lähmung des Tibialis anticus, am nächsten Tage auch des Extensor d. c. l., während der Extensor hallucis links noch etwas funktioniert, Schwäche der willkürlichen Plantarflexion des rechten Fusses; am 2. I. 1908 besteht vollkommene Lähmung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des rechten Fusses. Dabei besteht nicht die geringste Parese der Beuger und Strecker des Knies sowie der Hüftmuskeln. Bei willkürlicher Beugung des rechten Beins in Knie und Hüfte gegen Widerstand sowie bei willkürlicher Beugung des Unterschenkels in Bauchlage beugt sich der rechte Fuss unter überwiegender Wirkung des Tibialis anticus unwillkürlich (Tibialisphänomen). Diese Mitbewegung kann nicht unterdrückt werden. Sie tritt auch auf bei passiver Beugung des Beins in Knie und Hüfte oder bei passiver Flexion des Unterschenkels. Bei willkürlicher Streckung des Beins erfolgt unwillkürliche Plantarflexion des Fusses. Bei einem Strich über die Fusssohle erfolgt ausser leichter Beugung des Ober- und Unterschenkels tonische Anspannung des Extensor halluc. longus (Babinski +) und des Tibialis anticus, ebenso tonische Anspannung des Tibialis anticus bei Strich über das Periost der Innenfläche der Tibia (Oppenheim). Rechts ausgesprochener Fussklonus. Geringer spastischer Widerstand der rechten Kniestrecker bei passiver Flexion, bei aktiver Flexion nicht merklich. Rechts lebhafter Patellarreflex mit Patellarklonus. Am linken Bein besteht nur

leichter Fussklonus, Babinski +, aber wechselnd und etwas gesteigerter Patellarreflex. Beim Gang hängt der rechte Fuss ganz herab und streift mit der Spitze über den Boden, aber Unterschenkel und Oberschenkel werden ausgiebig gebeugt, ja sogar stärker als in der Norm, um die Lähmung der Dorsalflexion des Fusses zu kompensieren, typische Steppage. Keine Sensibilitätsstörungen. Obere Extremitäten, Kopfnerven, Augenhintergrund, Blase und Mastdarm ganz ungestört. Puls sehr frequent. Temperaturkurve zeigt steile Spitzen (abends 39,2—39,5). Über den Lungen stellenweise etwas Schallverkürzung und feinblasige Rasselgeräusche. Kein Husten. Kein Auswurf. Keine Leukocytose.

Im Folgenden bleibt der Befund genau der gleiche. Sowohl der Fussklonus wie der Babinskische Zehenreflex sind linkerseits recht wechselnd und inkonstant. Dagegen entwickelt sich am rechten Bein eine Sensibilitätsstörung. Am 10. I. 1908 Berührungsempfindung am ganzen rechten Bein etwas, am Fuss sehr stark herabgesetzt. Schmerz- und Temperaturempfindung erhalten. Drucksinn ungestört. Gefühl für passive Bewegungen an den Zehen und am Fuss erloschen, im Knie und Hüftgelenk stark vermindert. Lokalisationsvermögen am rechten Bein sehr gestört. Ausgesprochene Ataxie des rechten Beins beim Erheben, beim Kniehackenversuch usw. Beim Gang schwankt das Kind stark nach der rechten Seite.

Am 13. I. Jacksonscher Anfall, der nur das rechte Bein betrifft, Fuss zeigt tonisch-klonische, Unterschenkel und Oberschenkel tonische Krämpfe.

Am 14. I. erneute Anfälle, die sich auch auf den rechten Arm, das Gesicht, den Kopf und die Augen erstrecken. Sonst Status idem.

Die typischen Jacksonschen Anfälle, die immer im rechten Fuss beginnen, im Verein mit der typischen spastischen Lähmung des rechten Fusses bei Integrität der willkürlichen Bewegungen des Unterschenkels und Oberschenkels wiesen auf eine cortikale Affektion im Bereiche des oberen Viertels der linken Zentralwindung und zwar speziell im Fokalgelände des Fusses, also im Parazentralläppchen hin. Die Sensibilitätsstörungen im rechten Bein und die Ataxie desselben deuteten darauf hin, dass die Affektion nicht streng auf die vordere Zentralwindung beschränkt sei, sondern auch die hintere, eventuell auch den Parietallappen oder den corticopetalen Anteil des Stabkranzes der genannten Windungen in Mitleidenschaft gezogen. Und der, allerdings schwankende Fussklonus und das ebenfalls inkonstante Babinskische Zehenphänomen deuteten darauf hin, dass auch das rechte Parazentralläppchen mitgeschädigt sei. Wegen des andauernden Fiebers und des allerdings spärlichen Lungenbefunds wurde an Tuberkulose gedacht und ein Solitärtuberkel in der Rinde angenommen. Daher am 23. I. Trepanation (Professor Tietze). Es gelang aber nicht die postulierte Stelle freizulegen. In den folgenden Tagen starke Zunahme der Krämpfe, die sich rasch generalisieren, erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, dauernd hohe Temperaturen, Cyanose, Dyspnoe. Am 28. I. Exitus im Status epilepticus. Bei der Autopsie fand sich erstens eine typische Miliartuberkulose der Lungen und des Darms, und zweitens ein kirschgrosser verkäster Konglomerattuberkel im linken Lobulus paracentralis. Derselbe sitzt in der Rinde und wölbt sich an der Medianfläche der Hemisphäre hervor, an dieser Stelle drängt er die Dura nach rechts herüber und übt einen Druck

auf das rechte Parazentralläppchen aus, in demselben eine deutlich sichtbare Impression hervorrufend.

Es handelt sich in diesem Falle um eine cortikale Affektion (Rindentuberkel) im Bereich des linken Parazentralläppchens. Dieselbe hatte sich einmal durch typische Jacksonsche Anfälle, die stets im rechten Fuss begannen oder sich ausschliesslich auf ihn beschränkten, geäussert. Hervorzuheben ist, dass zu Beginn des Anfalls isolierte klonische Zuckungen allein im Tibialis anticus bestanden, die minutenlang andauerten, dann auch den Extensor hallucis longus mitergriffen und erst nach einer weiteren Weile in einen tonisch-klonischen Krampf des ganzen Beins übergingen. Ich lege Wert darauf, gerade im Zusammenhang mit dem eigentlichen Gegenstand dieser Arbeit den isolierten Krampf eines einzelnen Muskels, des Tibialis anticus, später auch des Extensor halluc. longus bei Rindenreizung hervorzuheben. In dieser Beziehung erinnert der Fall sehr an einen Fall von Jastrowitz, bei dem ein kleiner Tumor in der hinteren Zentralwindung ca. 4 cm von der Längsspalte entfernt wochenlang isolierte Krämpfe im Extensor hallucis longus hervorgerufen hatte.

Was die motorischen Ausfallserscheinungen in unserem Falle anlangt, so ist das Wesentlichste eine totale Lähmung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des rechten Fusses bei vollkommener Integrität der willkürlichen Bewegungen des Unterschenkels und der Hüfte, sowohl in Bezug auf Umfang der Bewegung als auch auf Kraftentfaltung.

Es besteht also bei dieser cortikalen Affektion eine Anordnung der Lähmung streng nach Gliedabschnitten: der Fuss willkürlich total gelähmt, Unterschenkel und Oberschenkel ganz intakt, also ein Verhalten, das noch reiner ist, als es in dem 1902 von Wernicke mitgeteilten Falle cortikaler Beinlähmung vorlag. Im übrigen zeigt diese cortikale Koordinationsstörung des Fusses dasselbe charakteristische Verhalten der Störung, welches bei jeder Pyramidenbahn-erkrankung, einerlei, an welcher Stelle dieselbe gelegen ist, besteht. Die betreffenden Muskelgruppen, in diesem Falle die Dorsalflexoren und die Plantarflexoren des Fusses, sind nur willkürlich gelähmt, d. h. die ihnen zufallende Bewegung kann nur willkürlich nicht mehr ausgeführt werden, dagegen haben dieselben Muskelgruppen ihre reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit keineswegs eingebüsst, im Gegenteil ist dieselbe infolge des Wegfalls der cortikalen Inhibition gesteigert und kann vom Kranken nicht ausgeschaltet werden, was in der Norm unter Umständen möglich ist (unwillkürliche Dorsalflexion des Fusses und der grossen Zehe [Babinski +] bei einem Strich über die Fusssohle oder über die Innenfläche der Tibia, eventuell mit tonischer An-

dauer [Oppenheim +], unwillkürliche Dorsalflexion des Fusses bei willkürlicher Beugung des Beins in Knie und Hüfte gegen Widerstand [Strümpell], oder bei willkürlicher Beugung des Unterschenkels in Bauchlage [Foerster] oder auch bei passiver Ausführung dieser Bewegungen [Foerster], Unfähigkeit, diese Mitbewegungen zu unterdrücken — Fussklonus, gesteigerter Achillesreflex, unwillkürliche Plantarflexion bei willkürlicher Streckung des Beins in Knie und Hüfte oder bei willkürlicher Streckung des Unterschenkels in Bauchlage, oder bei passiver Ausführung dieser Bewegungen [Foerster]).

Das Betroffensein des Fusses bei Integrität der Bewegungen des Unterschenkels und Oberschenkels beherrscht auch die Gangstörung. Das Bein wird beim Vorsetzen in Hüfte und Knie vollkommen gebeugt, dagegen hängt die Fussspitze total herab und streift entweder über den Boden oder es wird kompensatorisch eine ausgiebigere Hebung des Beins in Knie und Hüfte ausgeführt, wodurch typische Steppage entsteht wie bei peripherer Lähmung der Dorsalflexoren des Fusses.

Beiläufig sei hier nur der Sensibilitätsstörung gedacht, die im weiteren Verlauf im rechten Bein auftrat und welche die Berührungsempfindung, die Bewegungsempfindungen und das Lokalisationsvermögen betraf, die Schmerz-, Temperatur- und Druckempfindungen dagegen frei liess. Verbunden war die Störung der Bewegungsempfindung mit einer deutlichen Ataxie des ganzen Beins beim Erheben, beim Kniehackenversuch und einem Schwanken beim Gang nach der rechten Seite.

Fall 4. Lues cerebri, cortikale Lähmung des rechten Fusses.

M. O., 31 Jahre alt. Vor 5 Jahrenluetisch infiziert. Wiederholt spezifisch behandelt. Seit mehreren Monaten Kopfschmerzen, besonders auf der Höhe des Scheitels lokalisiert und zunehmende Schwäche des rechten Fusses. Anfangs streifte derselbe nur beim Gange etwas über den Boden, jetzt kann er den Fuss schon seit Wochen gar nicht mehr bewegen. Oft klonische Zuckungen im rechten Fusse.

Status praesens März 1906. Ausgesprochene Druck- und Klopfempfindlichkeit des Os parietale gerade auf der Höhe des Scheitels beiderseits von der Mittellinie, links mehr wie rechts. Druckempfindlichkeit des linken N. infra- und supraorbitalis. Gehirnnerven sonst o. B. Augenhintergrund normal. Obere Extremitäten ganz ohne Störung, nur ist der rechte Tricepsreflex und der rechte Radiusperiostreflex lebhafter als der linke. Rumpf o. B. Abdominalreflex beiderseits vorhanden.

Der rechte Fuss ist in Equinusstellung, die Zehen, besonders die grosse Zehe desselben, sind dorsal flektiert. Starker spastischer Widerstand der Plantarflexoren des rechten Fusses mit lebhaftem Fussklonus; hat man den Fuss einige Zeit (10—15 Minuten) in extremer Dorsalflexion gehalten, so zeigen nunmehr auch die Dorsalflexoren deutlichen spastischen

Widerstand bei ihrer Dehnung. Die willkürliche Beweglichkeit des rechten Fusses ist total aufgehoben, er kann willkürlich weder eine Spur dorsal- noch plantarflektiert werden. Bei der Anstrengung dazu führt der linke Fuss eine deutliche Mitbewegung im Sinne der Dorsal- bzw. Plantarflexion aus. Bei willkürlicher Beugung des rechten Beins in Knie und Hüfte gegen Widerstand und bei willkürlicher Beugung



Fig. 1.

Cortikale Fusslähmung in Fall 4. Mangelnde Dorsalflexion des Fusses bei guter Knie- u. Oberschenkelbeugung während des Ganges (Step-page).

des Unterschenkels gegen den Oberschenkel in Bauchlage begibt sich der rechte Fuss, unter Überwiegen des Tibialis anticus, unwillkürlich in deutliche Dorsalflexion. Diese unwillkürliche Mitbewegung kommt auch zustande, wenn man passiv den Unterschenkel in Bauchlage gegen den Oberschenkel flektiert. Bei willkürlicher forcierter Streckung des rechten Unterschenkels führt der rechte Fuss unwillkürlich eine energische Plantarflexion aus. Bei der willkürlichen Dorsal- oder Plantarflexion des linken Fusses aber kommt es zu keiner Mitbeugung oder -Streckung des rechten Fusses. Bei einem Strich über die Fusssohle kommt es, neben der leichten Beugung von Knie und Hüfte (Tensor fasciae) zu einer tonischen Anspannung des Extensor hallucis longus (Babinski +) und des Tibialis anticus; letzterer gerät auch bei einem Strich über das Periost der Tibiainnenfläche in tonische Anspannung (Oppenheim +). Der Achillesreflex ist gesteigert. Die willkürliche Beugung und Streckung des rechten Unterschenkels und die willkürliche Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk sind nach keiner Richtung hin beschränkt oder abgeschwächt. Die Strecker des rechten Kniegelenks zeigen eine leichte spastische Anspannung bei passiver Beugung, sonst bestehen keinerlei Andeutungen erschwerter passiver Beweglichkeit. Der Patellarreflex ist rechts sehr gesteigert. Der Kremasterreflex ist vorhanden.

Am linken Bein bestehen ganz normale Verhältnisse, nur besteht Andeutung von Fussklonus und positiver Babinski, letzterer ist aber inkonstant. Der Gang des Kranken ist höchst charakteristisch. Der rechte Fuss hängt total herab und seine Spitze streift beim Vorsetzen des

rechten Beins über den Boden. Dagegen ist die Beugung des rechten Unterschenkels und Oberschenkels in keiner Weise eingeschränkt, vielmehr, um das Streifen der Fussspitze über den Boden zu umgehen, anschiebiger wie links.

Blase und Mastdarm zeigen keine Störung.

Sensibilität durchgehends normal.

Wegen der syphilitischen Anamnese wird eine Calomelkur eingeleitet, die aber keine Besserung bringt, nur die Kopfschmerzen lassen nach. Auch eine erneute Calomelkur, die einige Monate nach Beendigung der

ersten vorgenommen wird, bringt nur geringe Besserung der motorischen Lähmung des rechten Fusses. Es besteht nach wie vor eine fast vollkommene Aufhebung der willkürlichen Dorsal- und Plantarflexion des rechten Fusses. Fussklonus und Babinski nach wie vor beiderseits positiv.

In diesem Fall 4 liegt zwar kein Autopsiebefund vor. Doch gleicht derselbe in Bezug auf die Lähmung des rechten Beins dem vorangehenden so vollkommen, dass wir mit grosser Wahrscheinlichkeit eine luetische Rindenaffektion im linken Parazentralläppchen annehmen dürfen. Auch in diesem Falle zeigt sich wieder, dass die willkürliche Beweglichkeit des Fusses und zwar sowohl die Dorsalflexion als auch die Plantarflexion total aufgehoben sind, während die willkürliche Beweglichkeit des Unterschenkels und Oberschenkels völlig intakt ist, also eine Anordnung der Lähmung von exquisit segmentalem Typus. Im übrigen ist die reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit der cortical gelähmten Muskeln ebenso wie im vorigen Fall erhalten, gesteigert und nicht unterdrückbar (Fusssohlenreflex +, Babinski +, Oppenheim +, unwillkürliche Dorsalflexion des Fusses bei willkürlicher oder passiver Beinbewegung usw., Fussklonus usw.). Auch der Gang zeigt genau dasselbe Verhalten, das totale Fehlen der Dorsalflexion des Fusses beim Vorsetzen und infolge dessen das Streifen der Fusspitze über den Fussboden bei völlig ausgiebiger, ja kompensatorisch gesteigerter Unterschenkel- und Oberschenkelbeugung (Steppage, Fig. 1). Der einzige Unterschied zwischen Fall 3 und 4 liegt in den Fehlen der Sensibilitätsstörung und der aus ihr entspringenden Ataxie in dem betroffenen Bein in Fall 4.

Fall 5. Cortikale Lähmung des linken Fusses, später des linken Beins, noch später auch der linken Schulter.¹⁾

A. T., 19 Jahre alt. Seit einigen Wochen Schwäche im linken Fuss, derselbe schleift beim Gehen über den Boden. Häufig Kopfschmerzen, besonders nachts.

Status am 10. II. 1907. Linker Fuss in vollkommener Spitzfussstellung, Zehen in gerader Verlängerung des Fussrückens, spastische Kontraktur der Plantarflexoren mit Fussklonus; linker Achillesreflex gesteigert. Willkürliche Beweglichkeit des linken Fusses total aufgehoben, weder die Dorsalflexion noch die Plantarflexion ist willkürlich auch nur eine Spur möglich, ebensowenig können die Zehen eine Spur willkürlich bewegt werden. Beim Versuch der Kranken, den linken Fuss dorsalzuflaktieren oder plantarzuflaktieren, gerät der rechte Fuss in Mitbeugung, bzw. Mitstreckung; bei willkürlicher Bewegung des rechten Fusses keine Mitbewegung des linken. Bei Beugung des linken Beins in Knie und Hüfte gegen Widerstand sowie bei Beugung des linken Unterschenkels in

1) Der Fall ist von mir auf der inneren (Prof. Ercklentz) und chirurgischen (Prof. Tietze) Abteilung des Allerheiligenhospitals beobachtet worden.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 37. Bd.

Bauchlage gegen Widerstand erfolgt Anspannung des linken Tibialis anticus. Bei kräftigem Strich über die linke Fusssohle Anspannung des Extensor hallucis longus (Babinski +) und des Tibialis anticus mit tonischer Andauer. Kein Oppenheim.

Knie in der Ruhe in Streckstellung passiv vollkommen frei beweglich. Keine spastische Kontraktur des Quadriceps oder der Beuger, willkürliche Streckung und Beugung des Unterschenkels in vollem Umfange und mit voller Kraft möglich; auch in Bauchlage bei der Beugung des Unterschenkels keine Einschränkung und keine Mitbewegung des Oberschenkels, der Fuss führt nur bei Widerstand eine Mitbewegung aus. Oberschenkel aktiv und passiv in vollem Umfange und mit voller Kraft nach allen Richtungen hin isoliert beweglich. Patellarreflex links etwas lebhafter als rechts. Keine Ataxie des linken Beins.

Am rechten Bein Andeutung von Fussklonus und Babinski, sonst keine Störung. Rumpf, obere Extremitäten, Gehirnnerven, Blase und Mastdarm o. B. Augenhintergrund normal.

Sensibilität ganz ungestört.

Beim Gang streift die linke Fussspitze, die ganz herabhängt, über den Boden, Knie und Oberschenkel werden vermehrt gebeugt (Steppage).

Status am 25. II. 1907. Linker Fuss in deutlicher Equinovarusstellung, grosse Zehe steht dorsalflektiert. Kontraktur der Plantarflexoren, lebhafter Fussklonus, Babinski +, totale willkürliche Lähmung des linken Fusses, im übrigen dasselbe Verhalten wie anfangs. Im linken Knie spastische Kontraktur der Strecker, lebhafter Patellarreflex links; deutliche Parese der willkürlichen Flexion des linken Unterschenkels in Bauchlage, dabei starke Mitbewegung des linken Oberschenkels und linken Fusses. Willkürliche Kniestreckung nur wenig abgeschwächt (Mitstreckung des linken Oberschenkels und linken Fusses dabei). In der linken Hüfte besteht keine Kontraktur und keine Einschränkung der willkürlichen Beweglichkeit, beim Erheben des linken Beins Neigung des linken Knies, in Flexion, und der grossen Zehe in Dorsalflexion zu geraten. Am rechten Fuss Fussklonus und wechselnder Babinski. Beim Gange streift die linke Fussspitze stark über den Boden, linkes Knie wird nicht gebeugt, Oberschenkel unter Abduktion vorgesetzt. Wenn das linke Bein als Stützbein fungiert, ist es im Knie stark hyperextendiert.

Im übrigen absolut normales Verhalten.

Status am 3. III. 1907. Am linken Fuss genau dasselbe Verhalten wie früher, im linken Knie Spasmus der Strecker, sehr gesteigerter Patellarreflex, willkürliche Beugung des linken Unterschenkels fast ganz unmöglich, dabei starke Mitbeugung des Oberschenkels und Fusses. Willkürliche Streckung des linken Knies auch etwas abgeschwächt, doch bedeutend besser als die Beugung (Mitstreckung von Oberschenkel und Fuss). In der Hüfte willkürliche Erhebung des linken Beins möglich, doch schwach, dabei immer Mitbeugung in Knie und Fuss; willkürliche Streckung etwas abgeschwächt, willkürliche Abduktion ganz erloschen, willkürliche Adduktion etwas abgeschwächt, willkürliche Innenrotation und willkürliche Aussenrotation beide sehr beeinträchtigt. Deutliche spastische Kontraktur der Adduktoren, Innenrotation und Aussenrotation. Rechtes Bein zeigt Fussklonus und Babinski, sonst o. B.

Beim Gange wird das linke Bein in der Hüfte nur mühsam etwas

vorgesetzt ohne Beugung von Knie und Fuss; wenn das linke Bein als Stützbein fungiert, ist das Knie hyperextendiert, das Becken sinkt nach vorne über und ganz nach rechts herunter, die Wirbelsäule wird kompensatorisch nach links verlegt.

Im übrigen Status idem.

Starke Kopfschmerzen, Erbrechen. Beginnende Temperatursteigerungen.

Status am 10. III. 1907. An den unteren Extremitäten genau derselbe Befund wie früher.

Ausserdem besteht eine hochgradige Lähmung der linken Schulter, dieselbe steht tiefer wie die rechte und mehr nach vorne gerückt als die rechte. Sie kann gar nicht gehoben, gar nicht adduziert werden, etwas vorwärts bewegt werden; die Schulter kann gegen den leisesten Widerstand nicht gesenkt werden. Dabei hebt sich die Schulter prompt mit, sobald die Kranke den linken Arm emporhebt, und diese Mithebung ist ebenso ausgiebig wie auf der rechten Seite. Während aber diese Mithebung der Schulter beim Erheben des Arms rechterseits, wenigstens zu Anfang der Erhebung, leicht unterdrückt werden kann, ist dies links ganz unmöglich. Linker Oberarm, linker Vorderarm, Hand und Finger sind aktiv und passiv absolut frei beweglich, nicht die geringste Beeinträchtigung der feinen Fingerverrichtungen. Keine Tastlähmung an der linken Hand. Keine Sensibilitätsstörung.

Im übrigen Status idem. Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber dauern fort. Es wird ein operatives Vorgehen beschlossen, da ein Tuberkel im Bereiche des oberen Drittels der rechten Zentralwindung wahrscheinlich erscheint. Operation aber abgelehnt. Es werden grosse Dosen Jodkali gegeben, 3—5 g pro die. Nach wenig Tagen lassen Kopfschmerz, Fieber und Erbrechen ganz nach. Jod weiter gegeben.

Status am 20. III. 1907. Linkes Bein Status quo ante, am rechten Bein ist Fussklonus und Babinski verschwunden. Linke Schulter steht noch tiefer als die rechte, kann aber willkürlich etwas erhoben werden, dabei aber Miterhebung der rechten Schulter und Abduktion des linken Oberarms; beide Mitbewegungen können nicht unterdrückt werden. Die rechte Schulter kann vollkommen isoliert erhoben werden. Die willkürliche Adduktion der linken Schulter ist etwas möglich, aber sehr schwach und durch leichten Widerstand zu unterdrücken; sie ist stets von einer ausgiebigen Adduktion der rechten Schulter begleitet, während diese letztere ganz isoliert adduziert werden kann. Die willkürliche Vorwärtsbewegung der linken Schulter ist noch deutlich eingeschränkt und recht schwach, stets von einer Vorwärtsbewegung der rechten Schulter begleitet, während diese ganz isoliert vorbewegt werden kann. Willkürliches Senken der linken Schulter sehr abgeschwächt, man kann z. B. die Kranke nicht an den herabhängenden Oberarmen emporheben, da der linke Oberarm den Schultergürtel vollkommen nach oben drängt. Linker Oberarm, Vorderarm, Hand und Finger ganz ohne Störung, keinerlei spastischer Widerstand der Muskeln, keine Einschränkung oder Abschwächung der willkürlichen Beweglichkeit, auch können alle isolierten Bewegungen ausgeführt werden, nur beim Erheben des Oberarms erfolgt stets Miterhebung der Schulter. Keine Tastlähmung.

In den folgenden Monaten bleibt der Befund im wesentlichen derselbe. Doch kehrt allmählich geringe willkürliche Beweglichkeit in die Plantarflexoren des linken Fusses und in die Dorsalflexoren der grossen Zehe

wieder. Auch die Kniestreckung wird wieder ganz kräftig, ebenso die Oberschenkelstreckung, Adduktion und Innenrotation; die willkürliche Unterschenkelbeugung und willkürliche Abduktion des Oberschenkels bleibt fast ganz gelähmt, die Flexion des Oberschenkels und die Aussenrotation bleiben abgeschwächt. Am rechten Fuss wieder bisweilen Fussklonus und Babinski. An der Schulter bleibt der Befund auch der gleiche. Allgemeinerscheinungen bestehen nicht mehr. Die Kranke wird mit diesem Befunde im August 1907 nach Hause entlassen.

Auch in diesem Falle liegt kein Autopsiebefund vor. Dennoch ist es höchst wahrscheinlich, dass es sich um eine Rindenaffektion im Gebiete der rechtsseitigen Beinregion handelt. Zunächst glich der Befund wieder ganz genau dem Befund in Fall 3 und 4. Es bestand vollkommene Aufhebung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des Fusses bei völliger Integrität der willkürlichen Beweglichkeit des Unter- und Oberschenkels, also wieder nur eine Monoplegia pedis; auch hier bezüglich der reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der willkürlich gelähmten Dorsal- und Plantarflexoren dasselbe typische Verhalten wie in Fall 3 und 4 und wie überhaupt in allen Fällen von Pyramidenbahnerkrankung mit Beteiligung des Fusses; auch hier dieselbe typische Gangstörung wie in Fall 3 und 4. Im weiteren Verlaufe bleibt aber die Lähmung nicht beschränkt auf den Fuss, sondern es entsteht auch in Unterschenkel und Oberschenkel eine Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit, nur zeigt diese höchst interessanterweise den Wernickeschen Prädilektionstypus; es sind also gelähmt oder stark paretisch die willkürliche Beugung des Unterschenkels, die willkürliche Flexion, Abduktion, Aussen- und Innenrotation des Oberschenkels, während die willkürliche Streckung des Unterschenkels sowie die Streckung und Adduktion des Oberschenkels relativ sehr kräftig sind. Dieser Befund, soweit Unter- und Oberschenkel in Frage kommen, weicht also vom Wernickeschen Prädilektionstypus nur noch darin ab, dass auch die willkürliche Innenrotation des Oberschenkels gelähmt ist. Doch hat diese später wieder fast volle Kraft erlangt. Übrigens hat sich auch im weiteren Verlaufe die willkürliche Plantarflexion des Fusses spurenweise wieder eingestellt, doch blieb sie danernd sehr viel mehr betroffen, als es bei der Kapselhemiplegie und in unseren Fällen 1 und 2 der Fall ist. Beachtenswert ist vielleicht noch die Reihenfolge, mit der die Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit die einzelnen Muskelgruppen ergriff; nächst der Lähmung des Fusses wurden die Flexoren des Knies, demnächst die Abduktoren des Oberschenkels und zuletzt auch die anderen Muskeln des Hüftgelenks ergriffen.

Endlich soll noch erwähnt werden, dass, als aus der Monoplegia pedis die Monoplegia cruris sich entwickelte, natürlich auch die übrigen

Symptome derselben, die gesteigerte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit der Beinmuskeln, also die Steigerung des Patellarreflexes, die Kontrakturen, die typischen unwillkürlichen Mitbewegungen sich einstellten und dass naturgemäss auch die Gangstörung den typisch hemiplegischen Charakter annahm.

Auf die im weiteren Verlauf in diesem Falle noch hinzutretende Schulterlähmung gehe ich hier noch nicht ein.

Fall 6. Tumor der oberen Hälfte der rechten Zentralwindung. Monoplegia cruris sinistri, Beteiligung des rechten Beins, später Monoplegia brachialis.¹⁾

H. T., 51 Jahre alt, früher stets gesund, seit 1905 Gefühl von Steifigkeit im linken Fuss, allmählich immer stärker, das ganze Bein einnehmend. Seit Anfang April 1906 Schwindel. Keine Kopfschmerzen.

Status am 27. IV. 1906. Innere Organe o. B. Kopf nirgends Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Augenhintergrund o. B. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Gehirnnerven o. B. Am linken Bein befindet sich der Fuss in vollkommener Equinusstellung, die grosse Zehe ist dorsalflektiert, spastische Kontraktur der Plantarflexoren des linken Fusses mit starkem Fussklonus. Babinski links +, lebhafter Achillesreflex links. Willkürliche Beweglichkeit des linken Fusses fast total erloschen. Beim Versuch der Dorsalflexion richtet sich nur die grosse Zehe etwas dorsalwärts, im übrigen ist die Dorsalflexion und auch die Plantarflexion willkürlich ganz aufgehoben. Beim Strich über die Fusssohle unwillkürliche Kontraktion des Extens. h. l. und des Tibialis anticus mit tonischer Andauer, ebenso beim Strich über die Innenfläche der Tibia tonische Kontraktion des Tib. antic. Bei willkürlicher Beugung des linken Beins in Knie und Hüfte gegen Widerstand erfolgt unwillkürliche Mitbeugung des linken Fusses (Tibialisphänomen), ebenso bei willkürlicher Streckung des linken Beins unwillkürliche Plantarflexion des Fusses. Dieselben Mitbewegungen des Fusses finden statt bei passiver Beugung bzw. Streckung des linken Beins in Knie und Hüfte.

Im linken Knie, das in Streckstellung befindlich, besteht spastische Kontraktur der Strecker, auch solche der Beuger, wenn das Bein eine kurze Weile in Beugung gebracht ist. Patellarklonus, lebhafter Patellarreflex, willkürliche Flexion des linken Unterschenkels sehr abgeschwächt, dabei unwillkürliche Dorsalflexion des linken Fusses durch Tibialiswirkung und unwillkürliche Flexion des linken Oberschenkels. Willkürliche Streckung des linken Unterschenkels recht kräftig, dabei unwillkürliche Plantarflexion des Fusses und unwillkürliche Extension des Oberschenkels. In der Hüfte spastische Kontraktur der Adduktoren und Innenrotatoren, geringe der Flexoren und Extensoren. Die grobe Kraft der willkürlichen Bewegungen des Oberschenkels ist für keine Muskelgruppe herabgesetzt, auch ist keine Bewegung eingeschränkt; beim Erheben des Beins kommt es zu einer Mitbewegung der grossen Zehe in Dorsalflexion.

1) Der Fall ist von mir auf der inneren Abteilung (Prof. Stern) des Allerheiligenspitals beobachtet worden.

Das Erheben des linken gestreckten Beins und das Setzen der linken Ferse aufs rechte Knie lässt eine deutliche Ataxie erkennen.

Am rechten Bein besteht Fussklonus, Babinski +, Kontraktur der Kniestrecker und leichte der Adduktoren, gesteigerter Patellarreflex, keine Parese, keine Ataxie, angedeutetes Tibialisphänomen. Am linken Bein ist die Schmerz- und Temperaturempfindung nicht geschädigt, die Berührungsempfindung herabgesetzt; stark herabgesetzt ist der Drucksinn, die Bewegungsempfindung und das Lokalisationsvermögen. Am rechten Bein keine Sensibilitätsstörung.

Am Rumpf besteht Fehlen der Bauchdeckenreflexe, keine Parese der Bauchmuskeln, keine Sensibilitätsstörung.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

An der linken oberen Extremität bestehen ebenso wie an der rechten keinerlei Störungen.

Status am 4. V. 1906. Linker Fuss total willkürlich gelähmt, auch die grosse Zehe wird nicht mehr beim Versuch der Dorsalflexion aufgerichtet; sonst Status quo ante. Willkürliche Flexion des linken Unterschenkels in Bauchlage so gut wie erloschen. Willkürliche Flexion des linken Oberschenkels stark paretisch, stets von einer Beugung des Knies und einer Dorsalflexion der grossen Zehe begleitet, willkürliche Extension des linken Oberschenkels auch abgeschwächt, willkürliche Abduktion unmöglich, Innenrotation und Aussenrotation sehr beschränkt, willkürliche Adduktion leidlich erhalten.

Ataxie des linken Beins nicht mehr so stark wie früher in die Augen fallend.

Am rechten Bein Fussklonus, Babinski inkonstant, meist +, Kontraktur der Kniestrecker und Adduktoren, keine Paresen, keine Ataxie.

Sensibilität wie früher.

Keine Blasen- und Mastdarmstörung.

An der linken oberen Extremität besteht eine fast vollkommene Lähmung der Schulter, dieselbe steht tiefer wie die rechte Schulter, die passive Beweglichkeit stösst auf leichten spastischen Widerstand nach allen Richtungen; willkürlich kann die linke Schulter nicht so hoch erhoben werden wie die rechte, dabei bewegt sich die rechte stets stark mit, und der linke Oberarm wird abduziert. Diese Mitbewegungen können nicht unterdrückt werden, während die rechte Schulter willkürlich ganz isoliert erhoben werden kann. Die willkürliche Adduktion der linken Schulter gelingt garnicht, es kommt nur zu einer leichten Mitbewegung der rechten Schulter im Sinne der Adduktion. Dabei biegt sich aber die linke Schulter unwillkürlich in ausgiebige Adduktion, sobald die Kranke Oberarm und Vorderarm kräftig nach aussen rotiert, oder sobald sie mit dem linken Oberarm nach hinten adduziert, um die rechte Gesässhälfte zu kratzen. Die willkürliche Vorführung der linken Schulter ist ganz unmöglich, sobald die Kranke aber den linken Oberarm vorführt, um die linke Hand auf die rechte Schulter zu legen, bewegt sich auch die linke Schulter unwillkürlich weit nach vorn. Willkürliche Senkung der linken Schulter ausserst schwach.

Passive und aktive Beweglichkeit des linken Oberarms, Vorderarms, der Hand und der Finger ganz ungestört. Speziell sei betont, dass die Supination der Hand, die Opposition des Daumens nicht die geringste Beschränkung zeigt, es kann der Zeigefinger oder der Daumen isoliert gebeugt oder gestreckt werden. Auch besteht keine Ataxie des Arms oder der Finger. Alle Fingerverrichtungen gänzlich ungestört.

Nach wenigen Tagen ist die Schulterlähmung eine totale, die willkürliche Hebung ist jetzt auch ganz erloschen, dabei erhebt sich aber die linke Schulter bei der Erhebung des linken Oberarms unwillkürlich genau so gut wie rechterseits, aber diese unwillkürliche Mitbewegung kann nicht unterdrückt werden. Im übrigen ist das motorische Verhalten des linken Arms genau so wie bisher. Aber es besteht jetzt vollkommene Tastlähmung an der linken Hand; auch ist das Lokalisationsvermögen an derselben schwer geschädigt, meist gibt die Kranke einen ganz falschen Finger an, oder wenn der Finger richtig erkannt wird, so beträgt der Lokalisationsfehler doch mehrere Zentimeter. Dabei ist die Berührungsempfindung, Schmerzempfindung, Temperaturempfindung, der Drucksinn, das Gefühl für die Vibration einer Stimmgabel ganz intakt. Dieser Befund bleibt die folgenden Wochen ganz der gleiche.

Status am 9. VII. An der linken unteren Extremität fast derselbe Befund wie früher. Lähmung des Fusses, der Beuger des Knies, der Abduktoren, Flexoren und Aussenrotatoren des Oberschenkels, Kniestrecker und Innenrotatoren etwas paretisch, ebenso die Extensoren des Oberschenkels, am besten sind die Adduktoren. Rechts spastische Kontraktur des Quadriceps und der Adduktoren, keine Paresen und keine Ataxie am rechten Bein. Dagegen Fussklonus +, Babinski +, Strümpell +. Sensibilität am linken Bein wie früher: Störung der Berührungsempfindung, Druckempfindung und Bewegungsempfindung, keine der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Am Rumpf fehlen beiderseits die Bauchdeckenreflexe, die linksseitige Abdominalmuskulatur zeigt Parese bei der willkürlichen Bauchpresse wie beim Emporrichten aus der Rückenlage. Bei forciertem Inspirium bleibt der linke Brustkorb zurück.

Am linken Arm Schulterlähmung genau wie früher. Oberarm zeigt spastischen Widerstand der Adduktoren, Innenrotatoren, Vorwärts- und Rückwärtsbeweger; willkürlich kann der Arm nach vorne nicht über die Horizontale erhoben werden, Bewegung nach hinten sehr beschränkt, Erhebung nach der Seite über die Horizontale möglich, Innenrotation recht kräftig, ebenso die Adduktion; Aussenrotation sehr beschränkt. Bei der willkürlichen Abduktion des Humerus unwillkürliche Erhebung der Schulter und Flexion des Vorderarms. Im Ellbogen leichter spastischer Widerstand der Beuger und Strecker, willkürliche Beugung und Streckung ungeschwächt, dabei stets unwillkürliche Abduktion bzw. Adduktion des Oberarms. Leichter spastischer Widerstand der Pronatoren der Hand. Keine Parese der Handbewegungen; kein spastischer Widerstand der Fingerbeuger, keine Parese der Fingerbewegungen, Opposition des Daumens uneingeschränkt, Flexion und Extension eines einzelnen Fingers möglich, knöpft mit der linken Hand, wenn auch schwerfälliger als mit der rechten Hand.

Ausgesprochene Ataxie der linken Hand beim Ergreifen eines Glases, beim Führen desselben zum Munde.

Tastlähmung wie früher. Störung der Bewegungsempfindung besonders im linken Schultergelenk, sehr gering in den Fingergelenken, Drucksinn etwas herabgesetzt am ganzen linken Arm, Berührungsempfindung, Schmerz- und Temperaturempfindung ganz ungestört. Lokalisationsvermögen sehr gestört.

Im weiteren nimmt die Bewegungsstörung am linken Arm erheblich zu, die Streckung der Finger wird mangelhaft, es kann kein Finger einzeln

extendiert werden, Fingerbeugung noch recht kräftig, aber einzeln unmöglich, Daumen wird noch bis zum Kleinfinger opponiert, aber das 1. Metacarpale wird nicht mehr genügend flektiert und rotiert. Bei der Opposition Beugung sämtlicher Finger. Abduktion und Extension des Daumens noch gut. Willkürliche Handstreckung abgeschwächt, ebenso Supination. Vorderarmbeugung und -streckung etwas schwächer. Bei der Vorderarmbeugung stets Pronation der Hand, bei der Fingerbeugung stets Extension der Hand.

Berührungsempfindung, Drucksinn und Bewegungsempfindung am linken Arm stark herabgesetzt. Schmerz- und Temperaturempfindung ungeschädigt. Tastlähmung besteht fort.

Im weiteren Verlauf treten Erbrechen und Ohnmachtszustände auf. Augenhintergrund normal.

10. VIII. Linker Arm weiter sehr verschlechtert. Starke Kontrakturen der Schulter und des Oberarms, des Vorderarms, der Hand (Pronatoren und Flexoren) und der Finger (Flexoren). Willkürlich Schulter unbeweglich, Oberarm kann etwas abduziert werden (dabei Flexion des Vorderarms und Pronation der Hand), er kann etwas nach innen rotiert und adduziert werden (dabei Extension des Vorderarms), sonst willkürlich unbeweglich. Vorderarm wird noch gut flektiert (dabei Abductio humeris et Pronatio manus). Willkürliche Extension aufgehoben. Hand kann willkürlich gar nicht extendiert und supiniert, etwas flektiert und proniert werden; bei letzterer Bewegung Flexion des Vorderarms und Abduktion des Oberarms. Finger werden willkürlich zur Faust geschlossen, dabei Handstreckung, Extension der Finger fast ganz aufgehoben. Daumen kann mit den anderen Fingern zur Faust geschlossen werden, sonst auch willkürlich unbeweglich.

Sensibilität wie früher.

Rumpf Status quo ante.

Untere Extremität auch Status quo.

In diesem Zustande verblieb die Kranke in der Folge. Erbrechen, Benommenheit häufen sich.

7. XI. Hypostatische Pneumonie.

11. XI. Exitus letalis.

Bei der Autopsie findet sich ein oberflächlicher Tumor, der die obere Hälfte der rechten Zentralwindung einnimmt; der Tumor greift vorne auf den Fuss der ersten und zweiten Stirnwindung über, hinten auf die vorderen Abschnitte des oberen und einen Teil des unteren Scheitelläppchens, oben auf den Parazentrallappen über. Es handelt sich um ein Endotheliom. Die Rinde ist überall an der Stelle des Tumors vollkommen in diesen aufgegangen. Er haftet an einer kleinen Stelle an der Falx cerebri und an der Dura der Konvexität fest an, von der er offenbar seinen Ausgangspunkt genommen hat.

In diesem Falle 6 handelt es sich also wieder um eine durch Autopsie belegte cortikale Affektion, einen oberflächlichen Tumor der rechten Zentralwindung, welcher seinen Ausgang von der rechten Seite der Falx cerebri genommen und füglich zuerst das rechte Parazentralläppchen betroffen hat, allmählich sich nach unten über die Konvexi-

tät ausbreitend. Die motorische Störung bestand zuerst in einer totalen Lähmung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des linken Fusses, also in einer Monoplegia pedis, allerdings war auch die willkürliche Flexion des Unterschenkels abgeschwächt, alle übrigen Muskelgruppen zeigten keine Beeinträchtigung ihrer willkürlichen Kraftentfaltung; doch bestanden bereits am ganzen rechten Bein, also auch am Unterschenkel und Oberschenkel, die Zeichen der gesteigerten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der verschiedenen Muskelgruppen, d. h. die gesteigerten Sehnenreflexe, Kontrakturen und vor allem die unwillkürliche Mitbewegung bei willkürlicher Bewegung des Unter- oder Oberschenkels. Ausserdem bestand am linken Bein eine deutliche Bewegungsataxie beim Erheben des Beins im Hüftgelenk, beim Kniehackenversuch, als Folge einer gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörung, die Berührungsempfindung, die Bewegungsempfindung, die Druckempfindung und das Lokalisationsvermögen betreffend.

Im weiteren Verlauf entwickelt sich dann eine Monoplegia cruralis, bei der die willkürliche Beweglichkeit des Fusses nach wie vor ganz aufgehoben ist, während die Lähmung der Muskeln des Unter- und Oberschenkels im wesentlichen den Wernickeschen Prädilektionstypus zeigt: stark abgeschwächt oder ganz gelähmt ist die willkürliche Beugung des Unterschenkels, die Beugung, Abduktion und Aussenrotation des Oberschenkels, während die Strecker des Unterschenkels, die Extensoren, Adduktoren und Innenrotatoren des Oberschenkels gar nicht oder doch weniger betroffen sind. Immerhin muss betont werden, dass die Kraft der willkürlichen Innenrotation und Extension des Oberschenkels sowie auch der Streckung des Unterschenkels in diesem Falle eine merklich stärkere Einbusse erkennen lässt, als z. B. in dem vorangehenden Falle und in den Fällen 1 und 2. Die übrigen Symptome der spastischen Beinlähmung, die gesteigerten Sehnenreflexe, die Kontrakturen, der Beugereflex sowie die unwillkürlichen Mitbewegungen zeigen dasselbe typische Verhalten wie in den anderen Fällen. Auf die Monoplegia brachialis sowie auf die Sensibilitätsstörungen am Arm wird weiter unten eingegangen. —

Überblicken wir nunmehr das Verhalten der Beinlähmung in den bisher mitgeteilten 6 Fällen im Zusammenhang, so ist zu betonen, dass eine Zerstörung, die die Rinde in der Beinregion betrifft, an sich keinen anderen Lähmungstypus zu erzeugen braucht, als wir ihn bei dem Durchschnittsbilde der Kapselhemioplegie antreffen; das beweisen Fall 1 und 2, in denen der Wernickesche Prädilektionstypus in exquisiter Weise angetroffen wurde. Dafür spricht auch in der Hauptsache die Verteilung der Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit auf die einzelnen Muskeln des Unterschenkels und Oberschenkels, welche

in den Fällen 5 und 6 angetroffen wird und welche den Prädilektionstypus im wesentlichen befolgt. Gänzlich abweichend vom Prädilektionstypus ist aber das Verhalten des Fusses in den Fällen 3, 4, 5 und 6, indem dessen willkürliche Beweglichkeit sowohl im Sinne der Dorsalflexion als auch der Plantarflexion total erloschen ist. Ziehen wir dazu noch die weitere Tatsache in Betracht, dass in Fall 3 u. 4 während der ganzen Beobachtungsdauer die Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit sich ausschliesslich auf den Fuss beschränkte, bei völliger Integrität der willkürlichen Kraftentfaltung der Muskeln des Unter- und Oberschenkels, hier also eine wirkliche Monoplegia pedis bestand, und dass auch in den Fällen 5 u. 6 anfangs eine isolierte totale Monoplegia pedis (Fall 5) vorlag oder doch gegenüber derselben die geringe Parese der Knieflexoren zunächst in den Hintergrund trat (Fall 6) und erst im weiteren Verlauf auch Unter- und Oberschenkel in die Lähmung einbezogen wurden, so ist nicht abzuleugnen, dass alle diese dem von Wernicke 1902 mitgeteilten Falle von cortikaler Beinlähmung recht ähneln und einer Anordnung der Lähmung nach Gliedabschnitten bei cortikalen Herden das Wort reden könnten. Wie sind diese scheinbaren Widersprüche zu vereinigen? Zunächst geht mit Sicherheit aus den Fällen 3, 4, 5 und 6 hervor, dass die Ursprungsfelder der Pyramidenbahnfasern für die Muskeln des Fusses in der Beinregion getrennt von denen für die Muskeln des Unter- und Oberschenkels, wahrscheinlich im Lob. paracentralis gelegen sind und isoliert betroffen werden können (Fall 3 und 4). Mit der getrennten Lagerung der Ursprungsfelder für Fuss, Unter- und Oberschenkel stimmt auch die allmähliche Ausbreitung der Lähmung in Fall 5 und 6 überein, die anfangs den Fuss betrifft, dann den Unterschenkel (wesentlich die Flexoren) und wieder später erst den Oberschenkel (wesentlich die Adduktoren, die Flexoren, Aussenrotatoren) ergreift. Dass wir in Fall 1 und 2 eine Lähmung von Muskeln des Fusses, Unter- und Oberschenkels antreffen, hängt einfach damit zusammen, dass in ihnen die ganze Beinregion betroffen ist.

Innerhalb der cortikalen Ursprungsfelder der Pyramidenfasern für die einzelnen Gliedabschnitte (Fuss, Unter- und Oberschenkel) sind nun aber weiter noch die Ursprungsfelder der Pyramidenbahnfasern für die einzelnen Muskelgruppen, also z. B. für die Dorsalflexoren und für die Plantarflexoren des Fusses, getrennt gelagert, und innerhalb dieser Foci für die einzelnen Muskelgruppen bestehen isolierte Foci für jeden einzelnen Muskel, ja wahrscheinlich für einzelne Teile eines einzelnen Muskels. Das ist zuerst von dem Entdecker der elektrischen Erregbarkeit der Hirnrinde und der Lokalisation derselben innerhalb der vorderen Zentralwindung, von Hitzig, bereits betont worden, seit-

dem vielfach bezweifelt oder nicht genügend scharf hervorgehoben worden. Ganz isolierte Muskelzuckungen habe ich bei pathologischer Reizung der Rinde der vorderen Zentralwindung sehr oft gesehen. Unser Fall 1 zeigte das sehr deutlich: isolierte Zuckungen des Tibialis anticus oder des Extensor hallucis longus (vgl. den Fall von Jastrowitz); in anderen Fällen habe ich isolierte klonische Zuckungen einzelner Bündel des Quadriceps während längerer Zeit beobachtet. Ich komme auf diesen Punkt noch einmal bei Besprechung der Armregion zurück. Dagegen sind isolierte cortikale Muskellähmungen innerhalb der Beinregion m. W. bisher noch nie beobachtet worden.

Wenn wir nun in unseren Fällen 3, 4, 5 und 6 eine isolierte Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit des Fusses und zwar der Dorsalflexion wie der Plantarflexion antreffen, so könnte es scheinen, dass diese einfach durch die Zerstörung des in der linken (bezw. rechten) Zentralwindung gelegenen Ursprungsfeldes der Pyramidenfasern für die Dorsalflexoren und Plantarflexoren des rechten (bezw. linken) Fusses erschöpfend erklärt ist. So einfach liegt es aber nicht. Denn in Fall 1 ist das in der linken Zentralwindung gelegene Ursprungsfeld für den rechten Fuss auch ganz zerstört und trotzdem ist die willkürliche Plantarflexion desselben gar nicht gelähmt, ebenso wie bei jeder totalen Unterbrechung der Pyramidenbahn in der linken inneren Kapsel, wo doch auch das linke Fussursprungsfeld ganz von der Verbindung mit dem rechten Fuss abgeschnitten ist, die Plantarflexion dieses letzteren nicht gelähmt ist.

Wir wissen, dass neben dem Hauptursprungsfeld in der linken Zentralwindung für den rechten Fuss (für den rechten Unterschenkel usw.) noch ein Hilfsursprungsfeld für diesen rechten Fuss auch in der rechten Zentralwindung gelegen ist und dass von diesem aus Hilfspyramidenbahnfasern durch die rechte innere Kapsel usw. ungekreuzt in der rechten Pyramidenvorderstrangbahn und in homolateralen Fasern der rechten Pyramidenseitenstrangbahn zu den Muskeln des rechten Fusses verlaufen.

Diese Hilfsursprungsfelder und die von ihnen stammende ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn sowie die ungekreuzten Pyramidenseitenstrangfasern treten bei Zerstörung, sei es des Hauptursprungsfeldes in der linken Zentralwindung, sei es der Hauptbahn in der linken inneren Kapsel, kompensatorisch ein und übernehmen die Zuleitung von Willensimpulsen zu den Muskeln des rechten Fusses (Unter- und Oberschenkels). In der Regel aber partizipieren an dieser Kompensation nur die Plantarflexoren des Fusses, die Strecker des Knies, die Strecker, Adduktoren und Innenrotatoren des Oberschenkels. Warum diese funktionelle Bevorzugung einer bestimmten Reihe von

Muskeln vor einer anderen Reihe besteht, kann hier nicht erörtert werden. Diese hat ihren Grund gar nicht in bestimmten Verhältnissen des Cortex oder der Pyramidenbahn, sondern in einer differenten Anspruchsfähigkeit der spinalen Kerne der verschiedenen Muskelgruppen auf corticogene Impulse. Nur so viel ist sicher, dass für das Zustandekommen einer willkürlichen Plantarflexion des rechten Fusses (Streckung des Unterschenkels usw.) bei Zerstörung des Hauptursprungfeldes in der linken inneren Kapsel die funktionelle Tüchtigkeit des Hilfsursprungfeldes in der rechten Zentralwindung und der von ihm abgehenden Hilfsbahn Bedingung ist. Ist dieses Hilfsursprungsfeld auch geschädigt, so bleibt die Kompensation aus, die willkürliche Plantarflexion ist ebenso wie die Dorsalflexion ganz erloschen. In unserem Falle 1 und 2 ist das Hauptursprungsfeld für die Muskeln des rechten Beins in der linken Zentralwindung zerstört, daher Monoplegia cruralis dextra, aber das Hilfsursprungsfeld für die Muskeln des rechten Beins in der rechten Zentralwindung ist als intakt anzusehen, da gar keine Zeichen einer Erkrankung der rechten Zentralwindung vorliegen; dasselbe tritt kompensatorisch für das zerstörte Hauptfeld ein, daher besteht der Wernickesche Prädilektionstypus. Anders in Fall 3—6. In allen vier Fällen bestehen Zeichen, die auf eine Schädigung auch der gegenüberliegenden Beinregion hinweisen, ein Punkt, auf den ich bisher noch nicht eingegangen bin, der mir aber von der grössten Wichtigkeit zu sein scheint. In Fall 3 lag ein Tuberkel des linken Parazentrallappens vor, daher Monoplegia pedis dextri, der Tuberkel prominierte und übte auch auf das rechte Parazentralläppchen einen Druck aus, in demselben eine deutliche Impression hervorrufend; die Schädigung dieses rechten Parazentrallappens gab sich klinisch erstens in dem Bestehen von Fussklonus und Babinski auch am linken Fuss zu erkennen. Diese Mitschädigung des rechten Parazentralläppchens bedingte nun aber auch eine Störung der Funktion der hier gelegenen Hilfsursprungsfelder für die Muskeln des rechten Fusses, daher bleibt die Kompensation aus, die Plantarflexoren sind ebenso gelähmt wie die Dorsalflexoren. In Fall 4 (Erkrankung des linken Parazentralläppchens — Monoplegia pedis dextri) genau die gleichen Verhältnisse; die Mitschädigung des rechten Parazentralläppchens ist zwar nicht anatomisch erwiesen, aber klinisch durch Bestehen von Fussklonus und Babinski am linken Fuss dargetan, daher auch Versagen des Hilfsursprungfeldes für die Muskeln des rechten Fusses, Fehlen der Kompensation, totale willkürliche Lähmung der Plantarflexion des rechten Fusses. Und so ist auch in Fall 5 und 6 die Mitschädigung auch des anderen Parazentrallappens klinisch dargetan, in Fall 6 (Tumor der rechten Zentralwindung — Monoplegia cruralis sinistra)

sogar anatomisch erwiesen. Hier bestand rechts sogar ausser dem Fussklonus und Babinski noch Kontraktur der Strecker des Knies und der Adduktoren der Hüfte. Daher Versagen des im linken Parazentralläppchen gelegenen Hilfsursprungsfeldes für die Muskeln des linken Fusses und totale willkürliche Lähmung der Dorsalflexion und Plantarflexion desselben. Ja in diesem Falle sind wohl auch die links gelegenen Hilfsursprungsfelder für die Muskeln des linken Unterschenkels und Oberschenkels etwas mitgeschädigt, wodurch sich die merkliche Abschwächung auch der Streckung des linken Unterschenkels und der Streckung und Innenrotation des linken Oberschenkels erklären dürfte. Auch in dem 1902 von Wernicke mitgeteilten Falle von cortikaler rechtsseitiger Beinlähmung, der auf einer Depressionsfraktur des linken Scheitelbeins, die aber über die Medianlinie nach rechts herübergrieff, beruhte, und in dem eine fast totale Lähmung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des linken Fusses bestand, waren höchst charakteristischerweise auch Anzeichen der Mitschädigung der rechtsseitigen Beinregion vorhanden. Von Babinski und Fussklonus ist zwar in der kurzen Mitteilung überhaupt nichts erwähnt, aber es bestand eine Lähmung der Abduktoren der linken Hüfte.

Man könnte gegen die hier vorgetragene Auffassung, für die Lähmung der Plantarreflexoren des Fusses sowie die Schwäche der Strecker des Knies und der Extensoren und Innenrotatoren der Hüfte des erkrankten Beins eine Mitschädigung des in der homolateralen Zentralwindung gelegenen Hilfsursprungsfeldes der Pyramidenfasern für das erkrankte Bein, mit anderen Worten die Doppelseitigkeit der Erkrankung zur Erklärung heranzuziehen, den Einwand erheben, dass dann doch auch eine totale Lähmung der Muskeln des anderen Fusses erwartet werden müsste. Dem gegenüber ist aber hervorzuheben, dass es sich ja nur um eine Mitschädigung leichteren Grades handelt. Nun wissen wir aber, dass bei Schädigung sowohl der Pyramidenbahn selbst als auch ihrer cortikalen Ursprungsfelder die beiden Funktionen der Pyramidenbahn, die innervatorische und die inhibitorische, in recht verschiedenem Grade vulnerabel sind; letztere leidet viel eher als erstere, und in zahlreichen Fällen besteht gar keine Abschwächung der willkürlichen Kraftentfaltung der einzelnen Muskelgruppen, hingegen ausgesprochene Anzeichen der ungehemmten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln. So bestehen auch in unseren Fällen, entsprechend der leichten Schädigung, die ein auch nach der Gegenseite drückender Tumor auf die letztere ausübt, nur Zeichen der Störung der inhibitorischen Funktion dieser Gegenseite, aber keine der innervatorischen Funktion. Hingegen — das dürfen wir aus unseren Fällen schliessen — ist die kompensatorische Funktion der Hilfsursprungsfelder ebenso

vulnerabel wie die inhibitorische Funktion der gleichen Rindenpartien. So konstatieren wir bei Mitschädigung des rechten Parazentrallappens völlige Aufhebung der Funktion der hier gelegenen Hilfsursprungsfelder für den rechten Fuss, aber keine der hier gelegenen Hauptursprungsfelder des linken Fusses. Besteht aber eine schwerere Läsion auf beiden Seiten, dann bleibt es nicht bei einem Versagen der Hilfsursprungsfelder, dann versagen auch die Hauptursprungsfelder beider Seiten und die Folge ist eine Lähmung aller Muskeln des Fusses oder des Fusses und Unterschenkels, oder aller drei Beinabschnitte, je nachdem die Affektion sich über die Fussfoci oder diese und die Unterschenkelfoci oder über die ganze Beinregion erstreckt. Ein derartiges Verhalten treffen wir nun in den Fällen von Paraplegia corticalis congenita, bei der Littleschen Krankheit an. Ich gebe in Folgendem eine tabellarische Übersicht der Verteilung der Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit auf die einzelnen Muskelgruppen, wie ich sie in 15 von mir genau untersuchten Fällen angetroffen habe.

In dieser Tabelle sind zwei Fälle, in denen beide Beine in Fuss, Knie und Hüfte willkürlich total unbeweglich sind.

In Fall 3, 4, 5 und 6 ist der Fuss und Unterschenkel total willkürlich gelähmt, der Oberschenkel zeigt schwache Flexion und Extension, ist aber im übrigen gelähmt.

In Fall 7 ist der Fuss gelähmt, der Unterschenkel sehr schwach, der Oberschenkel schwach bzw. gelähmt.

Fall 9 zeigt Lähmung des Fusses, Schwäche des Unterschenkels, volle Kraft des Oberschenkels nach allen Richtungen.

Fall 10, 11 und 12 zeigen Lähmung nur des Fusses, volle Kraft des Unter- und Oberschenkels.

Fall 15 zeigt Fuss, Unter- und Oberschenkel vollkräftig. In allen diesen Fällen besteht streng segmentaler Typus.

In Fall 8 und 13 finden wir ein Verhalten, das an den Prä-dilektionstypus erinnert; in Fall 8 ist die Streckung des Unterschenkels erhalten, die Beugung gelähmt, die Adduktion des Oberschenkels erhalten, die Abduktion gelähmt; in Fall 13 die Beugung des Unterschenkels schwach, die Streckung vollkräftig, die Abduktion des Oberschenkels schwach, die Adduktion vollkräftig, der Fuss zeigt auffallenderweise ein dem Prä-dilektionstypus conträres Verhalten: die Dorsalflexion des Fusses ist gut, die Plantarflexion gelähmt.

Auch Fall 14 bietet den Prä-dilektionstypus am Fuss und am Oberschenkel für die Ab-Adduktion, bzw. Aussen-Innenrotation, am anderen Bein besteht allerdings hinsichtlich der Kraft der Rotatoren das umgekehrte Verhältnis.

Es ist nach meiner obigen Darlegung klar, dass der segmentale

Tabelle I.
Verteilung der Lähmung in 15 Fällen Littlescher Krankheit.

Fall	Fuss		Unterschenkel		Oberschenkel					
	Dorsal-flexion	Plantar-flexion	Flexion	Extension	Flexion	Extension	Ab- duktion	Ad- duktion	Innen- rotation	Aussen- rotation
1.	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt
2.	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt
3.	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	sehr schwach	sehr schwach	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt
4.	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	sehr schwach	sehr schwach	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt
5.	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt	sehr schwach	sehr schwach	gelähmt	gelähmt	gelähmt	gelähmt
6.	gel.	gel.	gel.	gel.	sehr schwach	sehr schwach	gel.	gel.	gel.	gel.
7.	gel.	gel.	sehr schwach	sehr schwach	sehr schwach	sehr schwach	gel.	gel.	gel.	gel.
8.	gel.	gel.	gel.	schwach	leidlich	leidlich	gel.	schwach	gut	gel.
9.	gel.	gel.	sehr schwach	sehr schwach	gut	gut	gut	gut	gut	gut
10.	gel.	gel.	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut
11.	gel.	gel.	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut
12.	gel.	gel.	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut
13.	gut	gel.	schwach	gut	gut	gut	schwach	gut	?	?
14.	schwach	gut	gut	gut	gut	gut	schwach	gut	gut, schw.	gut, gelähmt
15.	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut	gut	?	?

Typus nur da erwartet werden darf, wo eine nahezu völlige Lahmlegung der Haupt- und Hilfsursprungsfelder der Pyramidenfasern für die Muskeln eines Gliedabschnittes besteht. Da, wo für die Muskelgruppen eines Gliedabschnittes noch eine ganze Zahl leitungsfähiger Pyramidenelemente vorhanden sind, wird es zum Prädilektionstypus kommen, der seinen Grund in letzter Linie in der verschiedenen Anspruchsfähigkeit der spinalen Kerne der verschiedenen Muskeln für corticogene Impulse hat. Und wenn diese letztere durch besondere Umstände von der unter gewöhnlichen Verhältnissen vorhandenen abweicht, so kann auch ein umgekehrter Typus als der Prädilektionstypus entstehen.

An dieser Stelle möchte ich bemerken, dass Lewandowsky 1904 darauf aufmerksam gemacht hat, dass bei der infantilen Hemiplegie der segmentale Lähmungstypus vorwiege, ein Verhalten, auf dessen Vorkommen bei cerebraler Kinderlähmung im allgemeinen ich ja schon 1902 hingewiesen hatte. Er meinte, dass besonders die Innen- und Aussenrotatoren des Oberschenkels gelähmt seien, doch auch an anderen Gliedabschnitten gegenteilig wirkende Muskelgruppen mehr oder weniger gleichmässig betroffen seien. Merkwürdigerweise fand er gerade am Fuss ein Verhalten, das mehr dem Prädilektionstypus glich. Mein Material von 15 Fällen infantiler cerebraler Hemiplegien zeigt folgendes Verhalten.

In Fall 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 12, 13 und 14, also bei weitem in der Mehrzahl, besteht totale Lähmung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des Fusses, während die willkürliche Beweglichkeit des Unterschenkels und Oberschenkels nicht die geringste Parese zeigt. In Fall 10 besteht dasselbe Verhalten, nur ist die Beugung und Streckung des Oberschenkels gleichmässig abgeschwächt. In Fall 1 besteht am Fuss Lähmung der Dorsalflexion und Plantarflexion und eine Lähmung der Aussenrotation des Oberschenkels bei Integrität der Innenrotation. Ein ausgesprochener Prädilektionstypus besteht in Fall 8 am Fuss und Unterschenkel bei Integrität des Oberschenkels, und auch im Fall 15, in dem der Oberschenkel aber auch Prädilektionstypus für die Ab-Adduktion erkennen lässt, während die Aussenrotation kräftig, die Innenrotation gelähmt ist.

Danach ist der bei weitem häufigste Typus totale Fusslähmung, keine Unter- und Oberschenkellähmung. Die von Lewandowsky in seinen Fällen gefundene Lähmung der Innen- und Aussenrotation des Oberschenkels konnte ich in keinem meiner Fälle finden; in zwei Fällen bestand Lähmung einer der beiden Muskelgruppen, also gerade ein differentieller Typus.

Dass aber in meinen Fällen der bei weitem überwiegende streng

Tabelle 2.
Verteilung der Lähmung in 15 Fällen infantiler Hemiplegie.

Fall	Fuß		Knie		Oberschenkel				Aussen-rotation	Innen-rotation
	Dorsal-flexion	Plantar-flexion	Beugung	Streckung	Beugung	Streckung	Abduktion	Adduktion		
1	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
2	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
3	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
4	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
5	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
6	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
7	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
8	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+
9	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
10	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
11	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
12	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
13	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
14	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
15	—	+	—	+	+	+	+	+	+	—

segmentale Typus der Monoplegia pedis darauf beruht, dass in diesen Fällen eine cortikale Affektion von typischem zirkumskripten Sitz und eine Mitschädigung des Hilfsursprungsfeldes für den gelähmten Fuss in dem homolateralen Parazentrallappen vorliegt, halte ich für recht wahrscheinlich.

Fassen wir nach dieser kleinen Abschweifung unsere bisherigen Ergebnisse in Kürze zusammen, so kommen wir zu folgender Auffassung. In der sogenannten Beinregion sind die Ursprungsfelder der Pyramidenbahnfasern für die einzelnen Gliedabschnitte, Fuss, Unterschenkel, Oberschenkel, getrennt von einander gelagert, jedes dieser Ursprungsfelder für ein Segment ist in Foci für die einzelnen Muskelgruppen und endlich diese wieder in Foci für die einzelnen Muskeln und Teile derselben gegliedert. Bei gänzlicher einseitiger Zerstörung der Rinde der Beinregion oder der von ihr entspringenden Pyramidenbahnfasern entsteht Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit des gegenüberliegenden Beins, doch treten die in der Beinregion der gleichen Hemisphäre gelegenen Hilfsursprungsfelder und die daraus entspringenden ungekreuzten Hilfspyramidenfasern des gelähmten Beines (Pyramidenvorderstrangbahn, homolaterale Pyramidenseitenstrangbahn) kompensatorisch ein und übernehmen die Zuleitung von Willensimpulsen zu den spinalen Kernen des betroffenen Beins, von denen wenigstens ein Teil die Impulse an die Muskeln weiter gibt, wodurch der Prädilektionstypus bedingt wird. Dieser kommt also der cortikalen Beinlähmung an sich ebenso zu wie der Kapselfähmung.

In der Rinde liegen die Foci für den Fuss, Unterschenkel und Oberschenkel so weit getrennt, dass sie isoliert betroffen werden können, ja die Foci für die einzelnen Muskelgruppen des Oberschenkels (Flexion-Extension, Ab-Adduktion, Aussen-Innenrotation) sind auch unter sich so getrennt, dass sie isoliert betroffen werden können. In der inneren Kapsel und im weiteren Verlauf der Pyramidenbahn sind dagegen die Pyramidenbahnfasern für die Fuss-, Unterschenkel- und Oberschenkelmuskeln so innig vermengt, dass ein isoliertes Befallensein eines Gliedabschnittes nicht möglich ist. Also in der räumlichen Trennung der Pyramidenbahnelemente für die einzelnen Gliedabschnitte liegt der Hauptunterschied zwischen cortikaler und kapsulärer Lähmung begründet. Eine ausgeprägte Monoplegia pedis ist nur bei Rindenherden möglich.

Die Nachbarschaft der beiden Beinregionen bedingt nun aber weiter, dass ein Herd, welcher seiner Natur nach auf die Umgebung drückt, also besonders die Neubildungen selbst bei einseitigem Sitz (z. B. links) auch die Gegenseite (rechts) mitschädigt und in erster Linie die am leichtesten vulnerable Funktion der hier gelegenen Bein-

region trifft, d. i. die kompensatorische Funktion der Hilfsursprungsfelder für das gleichseitige (rechte) Bein. Dadurch werden alle die Muskelgruppen völlig gelähmt, deren Hauptfeld zerstört und deren Hilfsfeld auch gelähmt ist, also z. B. bei einem Herde im linken Parazentrallappen, der den rechten Parazentrallappen mitschädigt, die Dorsalflexoren und Plantarflexoren des rechten Fusses, während für die Muskelgruppen, deren Hilfsfelder nicht betroffen sind, die Möglichkeit der Kompensation weiter besteht. Besteht doppelseitige totale Zerstörung der Fussfoci, so besteht auch totale Lähmung der Dorsal- und Plantarflexion beider Füße bei voller Kraft der willkürlichen Beweglichkeit der Unterschenkel und Oberschenkel (häufiger Typus bei Lüttlescher Krankheit); sind beiderseits die Foci für Fuss und Unterschenkel zerstört, so besteht totale Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit dieser beiden Beinabschnitte bei Integrität des Oberschenkels. An diesen letzteren können die einzelnen Muskelpaare auch wieder isoliert gelähmt sein, wenn symmetrische Herde die Foci für das betreffende Paar beiderseits vernichten. Sind beide Beinregionen ganz zerstört, so besteht völlige willkürliche Lähmung beider Beine.

Liegt dagegen eine Kapselhemiplegie vor, so kann es zur Lähmung eines einzelnen der sonst durch das kompensierende Eintreten der Hilfsfelder der Gegenseite relativ intakt bleibenden Muskeln nur dadurch kommen, dass auch eben dieses Hilfsfeld durch einen entsprechenden Rindenherd ausgeschaltet ist. Innerhalb der Pyramidenbahn selbst kann die Hilfsbahn für eine einzelne Muskgruppe nicht betroffen werden, wohl aber wird bei einer Zerstörung der Hauptbahn für ein Bein durch einen Herd im Seitenstrang des Rückenmarks auch noch die gesamte Hilfsbahn dieses Beines mit ausgeschaltet, wenn auch die gleiche Pyramidenvorderstrangbahn vernichtet ist. Die spinale Hemiplegie zeigt daher nur den Prädilektionstypus, wenn die Vorderstrangbahn intakt ist; ist auch sie zerstört, so besteht völlige Lähmung aller Beinmuskeln dieser Seite.

Mit dieser Auffassung von der Gliederung der motorischen Rinde nach Gliedabschnitten, einer weiteren Gliederung dieser Foci in Foci für die einzelnen Muskelgruppen und einzelne Muskeln, ja Teile derselben und mit der hier vertretenen Anschauung von der Bedeutung der Hilfsfelder und Hilfsbahnen wollen wir nun an die Betrachtung unserer die Armregion betreffenden Fälle herantreten. Wir wollen zunächst das Verhalten der cortikalen Armlähmung in dem oben bereits mitgeteilten Falle 6 ins Auge fassen. Und zwar wollen wir zuerst die voll entwickelte Armlähmung, wie sie sich in den letzten 4 Monaten vor dem Exitus gezeigt hat und wie sie aus der totalen Zerstörung der rechten Armregion folgte, in Betracht ziehen. Soweit die Verteilung der Lähmung

der willkürlichen Erregbarkeit der einzelnen Muskelgruppen in Frage kommt, so entspricht der Befund im wesentlichen dem Durchschnittsbilde der Armlähmung bei einer voll entwickelten Kapselhemiplegie, zeigt also den Prädilektionstypus. Aufgehoben ist die willkürliche Beweglichkeit der Schulter nach allen Richtungen, die Vor- und Rückwärtsbewegung des Oberarms sowie dessen Aussenrotation, die Streckung des Vorderarms, die willkürliche Streckung und Supination der Hand, die willkürliche Streckung der Finger sowie die Streckung, Abduktion und Oppositon des Daumens; erhalten ist dagegen, wenn auch nur in abgeschwächtem Maße, die Abduktion, Adduktion und Innenrotation des Humerus, die Flexion des Vorderarms, die Beugung und Pronation der Hand, die Flexion der Finger und des Daumens sowie dessen Adduktion. Diese Verteilung weicht zwar etwas von dem von Mann beschriebenen Verhalten der Armlähmung ab, deckt sich aber mit dem Typus, den ich in der Mehrzahl meiner Hemiplegiker angetroffen habe.

Bezüglich der anderen Komponente der Koordinationsstörung des Armes, d. h. der gesteigerten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln, besteht dasselbe typische Verhalten, wie es bei jeder hemiplegischen Armlähmung angetroffen wird; das gilt von den Kontrakturen, den Sehnen- und Periostreflexen und von den typischen unwillkürlichen Mitbewegungen, die sich an die verschiedenen willkürlichen Bewegungen der einzelnen Armabschnitte anschliessen und welche den Verlust der isolierten Bewegungen dieser Abschnitte bedingen. Die Sensibilität war in diesem Falle anfangs gar nicht betroffen, dann entstand cortikale Tastlähmung im Verein mit Störungen des Lokalisationsvermögens ohne Störungen der übrigen Sensibilität, doch stellen sich im weiteren Verlauf Störungen der Bewegungsempfindung und der Druckempfindung ein, die beachtenswerterweise erheblich ausgeprägter im Schultergelenk sind als in den Fingern. Zuletzt kommt auch noch eine beträchtliche Herabsetzung der Berührungsempfindung dazu, während Schmerz- und Temperaturempfindung ganz ungestört blieben.

Das Interessante dieses Falles liegt also erstens darin, dass er zeigt, dass ebenso, wie die Zerstörung einer Beinregion die typische Beinlähmung nach sich zieht, so auch die Zerstörung der ganzen Armregion die typische hemiplegische Armlähmung im Gefolge hat.

Noch bemerkenswerter ist aber die Art der Entwicklung dieser Armlähmung. Ehe ich aber darauf näher eingehe, wollen wir zuvor noch das Verhalten der cortikalen Armlähmung in Fall 2 ins Auge fassen, weil wir es auch hier mit einer voll entwickelten, seit Jahren stationären Armlähmung zu tun haben. Die cortikale Natur der Lähmung ist zwar nicht durch die Autopsie belegt, doch sprechen der Beginn des Leidens mit Jacksonschen Anfällen im rechten Arm, die allmählich

daraus sich entwickelnde Monoplegia brachialis, die lange Zeit ohne Beinlähmung bestand, endlich die vorhandene Tastlähmung der rechten Hand und ihre Vergesellschaftung mit erheblichen Störungen des Lokalisationsvermögens bei sonst intakter Sensibilität genügend für den cortikalen Sitz des Prozesses. Was nun zunächst die Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit der Schulter, des Oberarms, des Vorderarms und der Hand im Sinne der Pro- und Supination anlangt, so ist hier im wesentlichen wieder das Durchschnittsbild der Armlähmung bei kapsulärer Hemiplegie gewahrt. Es ist gelähmt bezw. stark paretisch Erhebung und Adduktion der Schulter, Vor- und Rückwärtsbewegung, Aussenrotation des Oberarms, Extension des Vorderarms, Supination der Hand, dagegen ist weniger betroffen die Senkung und Abduktion der Schulter, die Abduktion, Adduktion und Innenrotation des Oberarms, die Flexion des Vorderarms und die Pronation der Hand. Diese Verteilung weicht zwar wieder ebenso wie im vorangehenden Falle etwas von dem von Mann beschriebenen Verhalten ab, deckt sich aber vollkommen mit demjenigen Typus, welchen ich bei der Mehrzahl meiner Hemiplegiker angetroffen habe. Auch bezüglich der Kontrakturen und der unwillkürlichen Mitbewegungen, die die einzelnen Muskelgruppen im Anschluss an bestimmte willkürlich intendierte Bewegungen der einzelnen Armabschnitte ausführen, ist der Fall absolut typisch. Dagegen weicht der Fall völlig von dem Durchschnittsbilde, wie ich es bei meinen Hemiplegikern angetroffen habe, darin ab, dass die Finger und der Daumen total gelähmt sind. Dass dieselben nicht extendiert werden können, wäre nichts Abweichendes, dass sie aber keine Spur willkürlich flektiert werden können, ist jedenfalls atypisch; dabei besteht spastische Kontraktur der langen Beuger der Finger und des Daumens und des Adductor pollicis. Letzteres erwähne ich nur, weil es ein Gegenbeweis gegen die Mannsche Behauptung ist, dass kontrakturierte Muskeln stets einen gewissen Grad willkürlicher Erregbarkeit bewahrt hätten.

Die totale Lähmung der willkürlichen Handstreckung wäre typisch für die hemiplegische Armlähmung, atypisch ist aber, dass auch die Handbeugung total gelähmt ist; dabei sind auch die Handbeuger wieder spastisch kontrakturiert, ja bieten deutlichen Handklonus.

Die völlige Lähmung auch der Fingerbeuger, Daumenbeuger und Adduktoren und der Handbeuger möchte ich dadurch erklären, dass, wie die im linken Arm bestehenden Jacksonschen Anfälle dartun, auch in der Nähe der rechten Armregion ein Herd sitzt, und dass dieser eine Schädigung der hier gelegenen Hilfsursprungsfelder für die rechten Finger und die rechte Hand bewirkt.

Ich komme nunmehr auf den Fall 6, den wir zuerst ins Auge gefasst hatten, zurück. Höchst beachtenswert ist in diesem Falle die Ausbreitung der Lähmung auf die einzelnen Armabschnitte im Verlaufe der Entwicklung der Armlähmung. Nachdem anfangs eine isolierte Monoplegia cruralis bestanden hatte, stellte sich zunächst eine isolierte Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit der Schulter ein, und zwar annähernd nach allen Richtungen gleichmässig. Diese iso-



Fig. 2a.

Cortikale Schulterlähmung in Fall 6. Fig. 2a zeigt die mangelnde willkürliche Erhebung der linken Schulter, es erfolgt eine starke Mitbewegung der rechten Schulter in gleichem Sinne.

lierte Schulterlähmung ist darum so beachtenswert, weil der Focus für die Schulter nach den experimentellen Ergebnissen der elektrischen Reizung der vorderen Zentralwindung sich an die Beinregion anschliesst und die oberste Stelle der Armregion einnimmt. Dabei zeigen die Schultermuskeln das charakteristische Verhalten der zentralen Koordinationsstörung, d. h. sie haben nur ihre corticogene willkürliche Erregbarkeit eingebüsst. Fig. 2a zeigt die mangelnde willkürliche Erhebung der linken Schulter, dagegen besteht ihre reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit fort, ja ist erheblich gesteigert, daher die spastische Kontraktur der Schulter-

muskeln, daher die unwillkürliche Erhebung der Schulter beim willkürlichen Erheben des Arms (Fig. 2b), die unwillkürliche Adduktion der Schulter beim willkürlichen Führen des Arms nach hinten innen, die unwillkürliche Vorwärtsbewegung der Schulter beim willkürlichen Führen des Arms nach vorn innen. Hingegen zeigen die Muskeln aller anderen Abschnitte des Arms weder eine Beeinträchtigung ihrer willkürlichen Erregbarkeit, noch eine Steigerung ihrer reflektorischen Erregbarkeit. Selbst die einzelnen Fingerbewegungen, die Opposition des Daumens usw. gelingen ungestört, es kann ein Finger isoliert, z. B. der Zeigefinger, flektiert oder extendiert werden

usw.; es besteht nicht die geringste Störung der feineren Fingerverrichtungen, des Knöpfens usw. Erst zwei Monate später kommt eine Lähmung der willkürlichen Bewegungen des Oberarms dazu — entsprechend der räumlichen Anreihung des Oberarmfocus an den Schulterfocus — und zwar vom Charakter des Prädilektionstypus: starke Parese der Vorwärts- und Rückwärtsbeweger und der Aussenrotatoren, nur geringe Schwäche der Abduktoren, Adduktoren und Innenrotatoren;

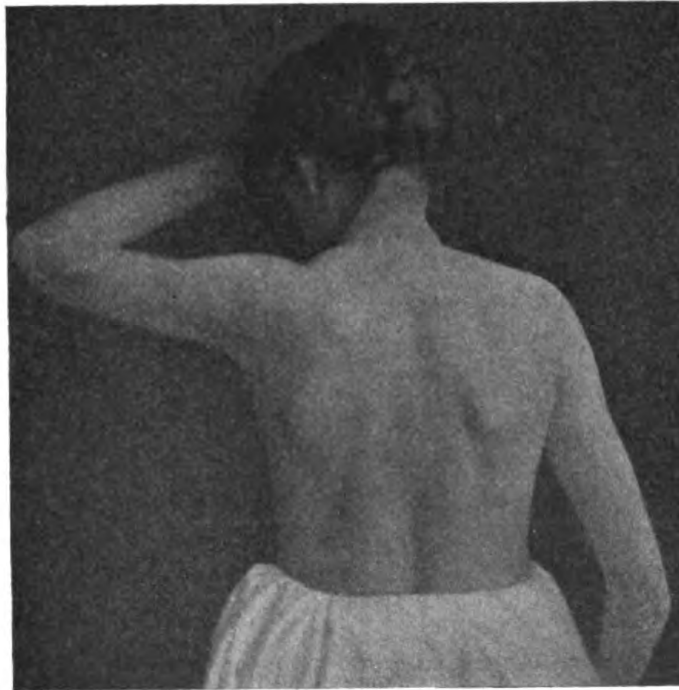


Fig. 2b.

Cortikale Schulterlähmung in Fall 6.

Fig. 2b zeigt die gute unwillkürliche Erhebung der linken Schulter bei der willkürlichen Erhebung des linken Arms.

neben der paretischen Komponente bestehen spastische Kontrakturen und Mitbewegungsphänomene der Oberarmmuskeln; die Bewegungen des Vorderarms, der Hand und der Finger zeigen noch nicht die geringste Parese, die Opposition des Daumens ist noch ungestört, es kann noch ein Finger einzeln gebeugt und gestreckt werden. Im weiteren Verlaufe ergreift nun die Entwicklung der Lähmung nicht mehr der Reihe nach die Foci für den Vorderarm, die Hand, die Finger und den Daumen, sondern diese werden zusammen befallen und zwar in einer Weise, die im wesentlichen den Prädilektionstypus zeigt: Extension und Supination der Hand, Extension der Finger sind gelähmt, während Flexion und Pronation der Hand und die Flexion der

Finger kräftig bleiben. Der Daumen zeigt zunächst einen isolierten Ausfall der Funktion des *Abductor pollicis brevis*, indem bei der Opposition, die bis zum 5. Finger gelingt, das erste Metacarpale nicht genügend flektiert und rotiert wird.

Diese Funktion des *Abductor brevis* leidet bei allen Pyramidenbahnerkrankungen von den Muskeln des Daumens zu allererst, sowohl bei kapsulärer Armlähmung als auch bei cortikaler Daumenlähmung, ja seine Lähmung ist bei langsam entwickelten Hemiplegien oft gerade die allererste und einzige Parese an der oberen Extremität; umgekehrt bleibt sie bei weitgehender Restitution der willkürlichen Beweglichkeit des Arms nach anfänglicher Hemiplegie oft das einzige Residuum der Paresen. In weiterem Verlaufe nimmt in Fall 6 die Daumenlähmung den Typus, den wir bei jeder schwereren Armlähmung finden, an, es ist nur die Flexion der beiden Phalangen und in geringem Maße die Adduktion des 1. Metacarpale möglich.

Dass es auch in übriger Beziehung in diesem Fall allmählich zur voll entwickelten Armlähmung kommt, ist ja schon vorweg besprochen worden, und dass diese den Prädilektionstypus bis zum Tode bewahrt hat.

Das Wesentlichste des eben mitgeteilten Falles scheint mir in dem Bestehen einer isolierten cortikalen Schulterlähmung und später einer Schulteroberarmlähmung ohne Paresen der anderen Armsegmente zu liegen.

Eine isolierte cortikale Schulterlähmung treffen wir nun auch in dem bereits mitgeteilten Fall 5. Hier schloss sich dieselbe auch wieder an die gliedweise zur Entwicklung gekommene Beinlähmung an. Sie zeigt dasselbe typische Verhalten wie in Fall 6; anfangs Aufhebung, später Herabsetzung der corticogenen willkürlichen Erregbarkeit der Schultermuskeln bei erhaltener, ja gesteigerter reflektorisch-subcortikaler Erregbarkeit derselben, die sich in der spastischen Kontraktion und den unwillkürlichen Mitbewegungen der Schulter in Anschluss an willkürliche Armbewegungen zu erkennen gibt. Die Schulterlähmung bleibt die ganze Zeit der Beobachtung ($\frac{1}{2}$ Jahr) isoliert.

Diese beiden Beobachtungen einer ganz isolierten Schulterlähmung bzw. einer isolierten Schulteroberarmlähmung zeigen, dass die Ansicht Monakows und Bonhoeffers, dass bei cortikalen Herden in der Armregion stets die Hand am meisten leide, nicht für alle Fälle zutrifft, dass vielmehr bei zirkumskripten Läsionen der Rinde isolierte Lähmung auch der proximalen Armabschnitte vorkommt. Die Ausfallssymptome gehen also den Ergebnissen der Rindenreizung konform und bestätigen die Munkschen Ergebnisse an Affen auch für den Menschen.

Fall 7. Cortikale Monoplegia digitorum sinistra.¹⁾

H. J., 71 Jahre alt, klagt seit einiger Zeit über Schwindel und Kopfschmerzen geringeren Grades, sonst immer gesund. Seit 1. V. 1906 abends plötzlich heftige Kopfschmerzen und bald danach fortwährende Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, welche fast die ganze Nacht andauerten. Am 2. V. Aufnahme ins Hospital.

Status am 2. V. Fortwährende klonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, die linke Stirn wird gekraust, das Auge zugekniffen, der Mundwinkel nach links und oben verzogen. Manchmal hören die Zuckungen auf einige Minuten auf, und es lässt sich dann eine deutliche Facialislähmung auf der linken Seite feststellen: die linke Stirn kann gar nicht gekraust werden, das linke Auge kann nicht ganz geschlossen werden, beim Zeigen der Zähne wird die linke Oberlippe nicht gehoben und die Unterlippe nicht herabgezogen.

Linksseitige Hypoglossuslähmung. Zunge weicht stark nach links ab. Die Finger der linken Hand sind in allen 3 Gelenken etwas gebeugt, die willkürliche Streckung derselben gelingt nur mühsam und nicht vollkommen, die willkürliche Beugung der Finger ist ganz unmöglich. Passive Beweglichkeit der Finger zeigt keine Erschwerung. Der Daumen hängt mit dem 1. Metacarpale herab und steht dasselbe fast ganz unter dem 2. Metacarpale. Die Grundphalange steht in gerader Verlängerung des 1. Metacarpale, die Endphalange etwas gebeugt. Die willkürliche Beweglichkeit des Daumens ist vollkommen erloschen.

Die passive und aktive Beweglichkeit der linken Hand, des linken Vorderarms, Oberarms und der Schulter sind ganz ohne Störung. Der Tricepsreflex und der Radiusperiostreflex sind nicht gesteigert. Am Rumpf und am Bein keinerlei Störungen. Patellar- und Achillesreflex beiderseits gleich stark, kein Babinski, kein Oppenheim. Gang ohne jede Störung. Blase und Mastdarm o. B. Augenhintergrund, Augenbewegungen o. B.

Die Sensibilität ist im Gesicht, am Rumpf und an den Beinen und der rechten oberen Extremität ganz normal. An der linken oberen Extremität ist die Berührungsempfindung, die Schmerz-, die Warm- und Kaltempfindung ganz ungestört, der Drucksinn ebenfalls ganz ungestört, die Bewegungsempfindungen sind am Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger genau so gut wie rechts, ungestört; am Gold- und Kleinfinger werden zwar die feinsten Bewegungsexkursionen empfunden, aber nicht immer richtig gedeutet. Es besteht vollkommene Tastlähmung der linken Hand. Das Lokalisationsvermögen ist schwer gestört, an der Vola digitorum ist der Lokalisationsfehler so beträchtlich, dass er fast nie den richtigen Finger angibt oder mehrere Zentimeter von der berührten Stelle entfernt die Berührung lokalisiert; am Dorsum digitorum besteht dasselbe gestörte Verhalten. An der Vola manus beträgt der mittlere Lokalisationsfehler 1,7 cm, am Dorsum manus 3 cm.

Status am 3. V. Zuckungen im Gesicht geringer, linke Facialis- und Hypoglossuslähmung besteht ebenso wie am Tage zuvor. Totale Lähmung der Fingerstrecker und Fingerbeuger, ebenso totale Lähmung des

1) Der Fall ist von mir auf der inneren Abteilung des Allerheiligenhospitals (Prof. Buchwald) beobachtet worden.

Daumens. Hand, Vorderarm und Oberarm in ihrer aktiven und passiven Beweglichkeit gar nicht beeinträchtigt. Bein ganz frei.

Tastlähmung der linken Hand besteht fort. Bewegungsempfindungen an allen Fingern der linken Hand heute geschädigt; sonst Sensibilität genau wie am Tage vorher.

Im übrigen Status idem.

Status am 4. V. Zuckungen im Gesicht haben aufgehört; linksseitige Facialislähmung und Hypoglossuslähmung bestehen fort. Finger und Daumen der linken Hand total gelähmt, leichte spastische Kontraktur der langen Fingerbeuger. Hand, Vorderarm und Oberarm, ebenso linkes Bein ganz frei. Sensibilität wie am Tage zuvor.

Status am 12. V. Linker Facialis dauernd gelähmt und zwar kann die linke Stirnhälfte nur wenig gekraust werden. Das linke Auge steht weiter offen als das rechte, es kann nicht vollkommen geschlossen werden, Nasolabialfalte ganz verstrichen, linke Oberlippe bleibt beim Zähnezeigen, beim Öffnen des Mundes, beim Sprechen vollkommen zurück, ebenso die Unterlippe; beim Aufblasen des Mundes entweicht die Luft aus dem linken Mundwinkel. Elektrische Erregbarkeit des linken Facialis vollkommen normal, beim Lachen agiert die linke Gesichtshälfte genau so gut wie die rechte. Zunge weicht beim Vorstrecken ganz nach links ab. Die Finger der linken Hand sind in allen 3 Gelenken leicht gebeugt, es besteht deutliche spastische Kontraktur der langen Fingerbeuger, willkürlich besteht totale Lähmung der Finger sowohl für Beugung und Streckung, als für Ab- und Adduktion. Auch bei kräftiger Beugung oder Streckung der Finger der rechten Hand kommt es zu keiner Mitbewegung der Finger linkerseits. Der Daumen steht mit dem 1. Metacarpale ganz adduziert und stark flektiert, also unter dem 2. Metacarpale; beide Phalangen sind leicht flektiert, es besteht leichte spastische Kontraktur der Adduktoren des Daumens und des Flexor p. longus. Willkürlich ist der Daumen total gelähmt. Reflex bei Beklopfen der Sehnen der langen Fingerbeuger erhöht. Die linke Hand ist aktiv und passiv nach allen Richtungen vollkommen frei beweglich, nur besteht bei Widerstandsbewegungen eine leichte Abschwächung der Beugung und Streckung sowie der Ab- und Adduktion. Vorderarm, Oberarm und Schulter zeigen weder bei passiver Bewegung irgend eine Beschränkung oder irgend einen spastischen Muskelwiderstand, aktiv werden sämtliche Bewegungen uneingeschränkt und mit voller Kraft ausgeführt, sämtliche Bewegungen können ganz isoliert ausgeführt werden. Linkes Bein ganz ohne Störung (kein Babinski, kein Oppenheim usw.).

An den Fingern der linken Hand ist das Gefühl für passive Bewegungen stark geschädigt, das Lokalisationsvermögen ist ebenfalls sehr geschädigt (siehe oben) und es besteht völlige Tastlähmung; Berührungsempfindung, Schmerz-, Warm-, Kaltempfindung, Drucksinn, Knochen-sensibilität (Gefühl für die Vibrationen der Stimmgabel) sind ganz ungestört.

Der Befund bleibt von nun an bei häufiger mehrmonatlicher Kontrolle ganz genau der gleiche. Speziell die totale Lähmung der Finger und des Daumens besteht fort, die Hand zeigt nur leichte Schwäche bei Widerstandsbewegungen, Vorderarm usw. sind ganz intakt.

Ende September zunehmende Herzschwäche, starke Anfälle von Angina pectoris. Exitus letalis. Bei der Autopsie findet sich im Bereiche der Zentralwindungen rechterseits ein runder, mehr als Markstück grosser

oberflächlicher Erweichungsherd, welcher sowohl die vordere als die hintere Windung einnimmt und an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel gelegen ist; er geht nach hinten mit mehreren unregelmässig geformten Ausläufern auf das untere Scheitelläppchen über. Auch nach unten zu gehen einige Ausläufer in das untere Drittel der Zentralwindung über.

Das Wesentliche dieses Falles liegt erstens in dem Vorhandensein einer isolierten totalen Lähmung der Finger und des Daumens der linken Hand, die anfangs ganz isoliert für sich besteht; zuletzt kommt noch eine ganz leichte Parese der willkürlichen Handstreckung und Handbeugung dazu, während die Bewegungen des Vorderarms, Oberarms und der Schulter nicht die geringste Störung zeigen. Nicht einmal Erscheinungen gesteigerter reflektorisch-subcortikaler Erregbarkeit der Vorderarm- und Oberarmmuskeln sind vorhanden. Diese totale Lähmung der Finger hat ihre Ursache in einer Erweichung desjenigen Gebietes der Zentralwindungen, welches den Focus der Finger darstellt; gleichzeitig greift der Herd auf das facio-linguale Gebiet über, daher isolierte klonische Krämpfe im Facialis und Lähmung des linken Facialis und Hypoglossus. Zweitens ist nun der Fall bemerkenswert dadurch, dass die Lähmung der Finger nicht den Prädilektionstypus zeigt, sondern dass die Fingerbeugung ebenso gelähmt ist wie die Fingerstreckung, während für gewöhnlich die Zerstörung der rechtsseitigen Armregion die willkürliche Fingerbewegung nicht vernichtet, da das Hilfsursprungsfeld für die linken Finger in der linken Armregion kompensierend eintritt und die Fingerbeuger an dieser Kompensation partizipieren.

In unserem Falle handelt es sich aber um einen 71jährigen Mann mit diffuser Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Ich möchte das Ausbleiben des Eintritts der linksseitigen Hilfsursprungsfelder für die linke Hand durch eine leichte, auf dem Boden der diffusen Arteriosklerose erwachsene Schädigung auch der linken Armregion erklären, die eben nur die feinste Funktion dieser Armregion, d. h. die Funktion der hier gelegenen Hilfsfelder für den linken Arm schädigt. Ebenso wäre die seltene Lähmung auch des Augen- und Stirnfacialis in diesem Falle zu deuten. Dass übrigens in diesem Falle zu Anfang die Fingerbeuger total gelähmt waren, hingegen die Fingerstrecker noch etwas agierten, kann meines Erachtens nur so gedeutet werden, dass anfangs nur der Focus der Beuger, welcher den dem Sulcus centralis zugelegenen Teil der vorderen Zentralwindung einnimmt, total zerstört, hingegen der vor diesem gelegene Focus der Fingerstrecker noch funktionsfähig geblieben war.

Der Fall bietet aber noch in einem dritten Punkt Interesse. Es bestand neben der vollkommenen Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit der Finger und des Daumens deutliche spastische Muskelkontraktur der langen Beuger der Finger und des Daumens; in diesem

Punkt gleicht der Fall dem Verhalten der Finger in Fall 2 und beweist ebenso wie dieser, dass die Behauptung Manns und Lewandowskys, spastische Kontraktur einer Muskelgruppe sei immer geknüpft an einen geringen Rest erhaltener willkürlicher Erregbarkeit, in dieser Fassung nicht richtig ist. Auch zu keiner unwillkürlichen Mitbewegung der Fingerbeuger im Anschluss an eine willkürliche Beugung der rechten Finger oder an willkürliche Bewegungen des linken Arms oder der linken Hand kam es, was ich besonders mit Bezug auf Lewandowskys erweiterte Fassung der Mannschen Behauptung hervorheben möchte.

Die Sensibilitätsstörungen zeigen dasselbe Verhalten wie fast alle bisher hier mitgeteilten Fälle mit Sensibilitätsstörungen; anfangs besteht Tastlähmung vergesellschaftet mit schwerer Störung des Lokalisationsvermögens ohne andere Störungen der Sensibilität, später kommen Störungen der Bewegungsempfindung dazu, während Berührungs-, Schmerz-, Temperatur- und Druckempfindung dauernd ganz intakt bleiben.

Fall 8. Rindentuberkel, Jacksonsche Epilepsie des rechten Arms. Rechtsseitige cortikale Interosseusparese. Trepanation. Heilung.¹⁾

M. Kl., 11 Jahre alt. Grossmutter litt an Spondylitis tuberculosa. Eltern gesund, sie selbst hatte früher Diphtherie. Vor 1½ Jahren knotenartige Anschwellungen unter der Haut des ganzen Körpers, dieselben verloren sich nach einiger Zeit wieder, blieben aber am rechten Arm dauernd bestehen. Mitte Oktober 1908 Krämpfe im rechten Arm bei ungestörtem Bewusstsein, dieselben dauerten 1½ Stunden. Solche Krampfanfälle sind bis jetzt 5 aufgetreten, der letzte dauerte 2 Stunden. Sie kommt deshalb am 6. XI. ins Hospital. Hier folgender Status: Blasses Mädchen, Puls und Temperatur normal. Innere Organe o. B. Am rechten Unterarm fühlt man an der Dorsalseite mehrfache erbsengrosse Verdickungen im Unterhautzellgewebe, die sich mässig gegen die Unterlage verschieben und auf Druck etwas empfindlich sind (Basinsche Knoten). Hirnnerven o. B., nur Geruchsvermögen links etwas herabgesetzt. Am Augenhintergrund beiderseits etwas geschlängelte Venen. Klopfempfindlichkeit des linken Os frontale. Druckempfindlichkeit des linken N. infraorbitalis. An beiden Armen lebhaft Sehnens- und Periostreflexe. Keinerlei Parese der Muskeln der rechten oberen Extremität, nur fällt auf, dass der rechte Kleinfinger in der Ruhe ganz abduziert steht und nur unvollkommen und schwach adduziert werden kann (Fig. 3a). Keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit des Interosseus internus III, keine Kontrakturen, keine pathologischen Mitbewegungsphänomene der Finger, keine Sensibilitätsstörungen am rechten Arm, keine Tastlähmung. Bauchdeckenreflexe normal. Untere Extremität im wesentlichen o. B., nur besteht rechts wechselnder Fussklonus und manchmal andeutungsweise Babinskischer Grosszehenreflex. Blase und Mastdarm o. B. Am 12. XI. mittags 2 Stun-

1) Der Fall ist von mir auf der chirurgischen Abteilung des Allerheiligenhospitals (Prof. Tietze) beobachtet worden.

den langer Anfall von Krämpfen im rechten Arm. Bewusstsein erhalten, aber doch eingenommen. Nach dem Anfall besteht vorübergehend rechtsseitige Facialisparesie und Apraxie der Gesichtsmuskeln; der Mund kann nicht gespitzt werden, ein Licht kann nicht ausgeblasen werden usw.

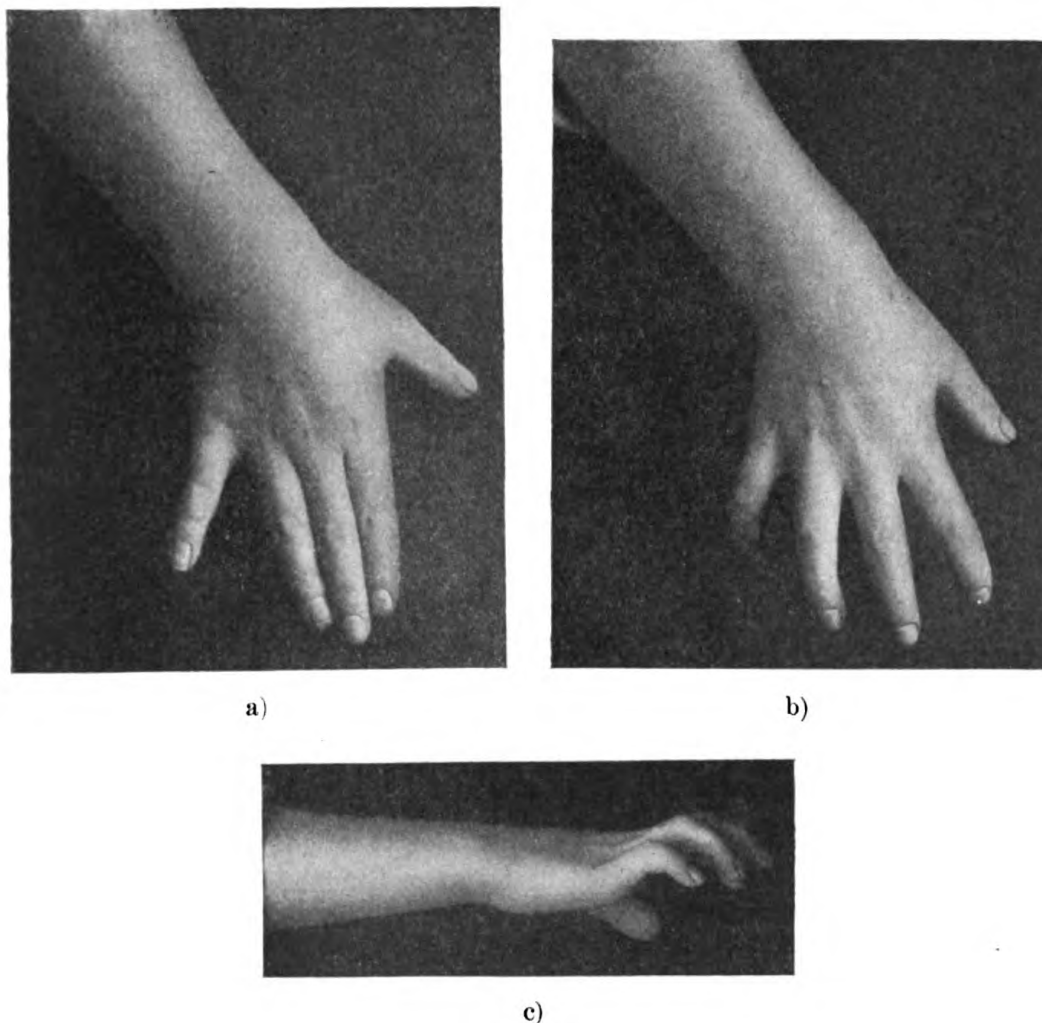


Fig. 3.

Cortikale Lähmung der Interossei in Fall 8 (Rindentuberkel).

Fig. 3a zeigt die Lähmung des Interosseus adductorius digiti V vor der Operation.

Fig. 3b und c zeigen die totale Lähmung aller Interossei nach Excision des Tuberkels und eines kleinen Rindenstückchens an der Grenze der vorderen Zentralwindung und der 2. Stirnwindung.

Zunge o. B. Starke Klopfempfindlichkeit der linken Stirnhälfte. Am rechten Arm ist das Abstehen des Kleinfingers stark ausgesprochen, leichte Krallenstellung aller Finger. Sonst Status idem. Seit dem Anfall ist das Allgemeinbefinden schlecht.

Diagnose: Herdförmige Affektion in der Nachbarschaft des mittleren

Drittels der linksseitigen Zentralwindung. Es ist wahrscheinlich, dass die Affektion nicht im Bereich der hinteren Zentralwindung gelegen ist, sondern etwas vor der vorderen sich befindet, da einerseits sensible Ausfallserscheinungen nicht vorhanden sind, andererseits sich motorische nur andeutungsweise in einer Schwäche des Interosseus adductorius des rechten Kleinfingers bieten. Das deutet auf einen unmittelbar vor dem mittleren Drittel der vorderen Zentralwindung gelegenen Herd.

Am 17. XI. 1908 Trepanation (Professor Tietze). Es finden sich da, wo der untere Fuss der 2. Stirnwindung in die vordere Zentralwindung übergeht, auf der Pia sitzend drei kleine Tuberkel. Dieselben werden mit der Pia entfernt und ein kleines Stück darunter befindlicher Rinde wird exstirpiert. Knochendeckel wird entfernt. Naht. Nach der Operation vorübergehend Parästhesien im rechten Arm. Es besteht dauernd ausgesprochene Krallenstellung der Finger der rechten Hand, die Grundphalange ist überstreckt, die Mittel- und Endphalange können nicht vollkommen gestreckt werden (Fig. 3 b u. c).

Dieser Fall ist von grösstem Interesse, weil er uns das Vorhandensein einer ganz isolierten cortikalen Lähmung der Interossei der rechten Hand vor Augen führt. Wir wissen, dass in der vorderen Zentralwindung die Foci für die einzelnen Gliedabschnitte von oben nach unten aneinander gereiht sind, und dass die für die einzelnen Finger auch von oben nach unten einander folgen, in der Weise, dass der Kleinfinger am obersten, der Daumen am weitesten unten lokalisiert ist. Ferner ist der Focus für die Streckung eines Fingers vorn am Sulcus praecentralis, der Focus für die Beugung hinten am Sulcus centralis gelegen. Aus unserer Beobachtung kann man schliessen, dass der Focus für die Streckung der 2. und 3. Phalange, welche durch die Interossei besorgt wird, ganz vorne, noch vor dem Focus für die Streckung der Grundphalange (*Extensor digit. longus*) gelegen ist, indem nach der Exstirpation eines bestimmten Rindenstückchens, das an der Grenze der vorderen Zentralwindung und der 2. Stirnwindung gelegen ist, eine absolut typische Interosseuslähmung aufgetreten ist. Diese Stelle war vor der Exstirpation durch die auf ihr sitzenden kleinen Tuberkel nur ganz leicht geschädigt und das führte nur zu einer Andeutung von Interosseusparese. Interessanterweise äusserte sich nun dieser leichte initiale Grad von cortikaler Interosseusparese genau in derselben Weise, wie sich die beginnende Interosseuslähmung spinalen oder peripheren Ursprungs äussert, nämlich durch eine Schwäche des Interosseus internus III, bei der wir auf keine weitere Anomalie stossen, als dass in der Ruhe der Kleinfinger abduziert steht und nicht ordentlich adduziert werden kann; erst im weiteren Verlauf kommt es dann zu einer mangelhaften Streckung der Mittel- und Endphalange des Klein- und Goldfingers, bis zuletzt das volle Bild der Krallenstellung aller 4 Finger entwickelt ist.

Es wäre interessant, wenn auch durch lokale Reizung der Hirnrinde, die allerdings räumlich und graduell sehr fein abgemessen sein müsste, eine isolierte Reizung der Interossei erzielt werden könnte. Bisher gelang es meines Erachtens immer nur, Streckung eines einzelnen Fingers in allen 3 Gelenken hervorzurufen, also traf der Reiz gleichzeitig das Feld der Interossei und den unmittelbar dahinter gelegenen Focus des Extensor longus. Vielleicht ist aber noch weitere Differenzierung möglich.

Fall 9. Lues. Jacksonsche Epilepsie des linken Arms. Cortikale Lähmung der Interossei links, später auch der Handstrecker und der langen Fingerstrecker.¹⁾

Fr. B., 43 Jahre alt. Luetisch infiziert. Danach mehrere Hg-Kuren. Seit Jahren keine Kur mehr. Juli 1907 starkes Taubheitsgefühl im 5. und 4. Finger der linken Hand, dasselbe breitete sich bald über die ganze Hand aus und ging auf den ganzen linken Arm und die linke Brusthälfte über. Es trat dieses Taubheitsgefühl anfallsweise auf, meist mehrere Male am Tage.

Nach einiger Zeit bemerkte sie, dass der linke Kleinfinger und Ringfinger krumm wurden und dass ersterer abstand und dem Ringfinger nicht mehr genähert werden konnte. Der Kassenarzt verordnete Jodkali sowie Einreibungen und Elektrisieren, jedoch ohne Erfolg; so ging es bis zum 16. X.

16. X. 1907 war ihr gegen Abend übel, in der Nacht vom 16./17. heftiger Jacksonscher Krampfanfall im linken Arm ohne Bewusstseinsverlust; der Anfall griff bald auch auf die linke Gesichtshälfte über, der Mund verzerrte sich nach links, das linke Auge wurde zugekniffen, auch das linke Bein wurde mit ergriffen. Der Anfall wiederholte sich in derselben Nacht 6 mal, stets im linken Arm beginnend und allmählich Gesicht und Bein mit ergreifend. Am 26. X. wieder ein Anfall, bei dem aber nur Arm und Gesicht krampften. Schmierkur eingeleitet. Am 2. XI. wieder starke Anfälle, ebenso am 6. XI. und am 13. XI.; an diesem Tage hörten die Anfälle eigentlich gar nicht auf. Dann noch am 19. XI. mehrere Anfälle.

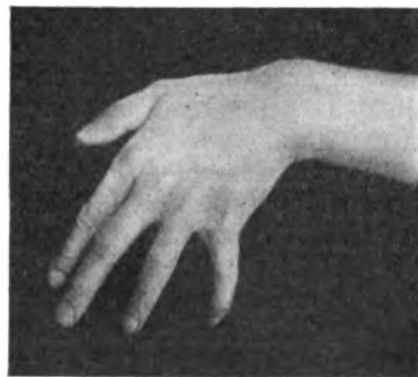
Während dieser Zeit bot nun die Kranke folgenden Status. Nach der Aufnahme ins Krankenhaus am 17. X. stellte ich fest starke Klopf- und Druckempfindlichkeit des rechten Os parietale vorn, starke Druckempfindlichkeit des rechten Supra- und Infraorbitalis. Heftige Kopfschmerzen, namentlich in der rechten Schädelhälfte. Augenhintergrund normal, Pupillen reagieren, Facialis und Zunge ohne Störung. An der linken oberen Extremität steht der Kleinfinger vom Goldfinger und dieser vom Mittelfinger abduziert und können beide nicht adduziert werden. Der Kleinfinger befindet sich in deutlicher Krallenstellung, die Grundphalange ist überstreckt, die Mittel- und Endphalange sind gebeugt. Am Goldfinger ist die Krallenstellung angedeutet, an den übrigen Fingern besteht sie nicht (Fig. 4a). Die Mittel- und Endphalangen des Kleinfingers und Goldfingers können nicht vollkommen extendiert werden, bei dem Versuche dazu nimmt die Krallenstellung noch deutlich zu. Die Streckung der Grundphalangen ist nicht eine Spur abgeschwächt. Die Beugung der Finger ist nicht ein-

1) Der Fall wurde von mir anfangs auf der inneren Abteilung des Allerheiligenhospitals (Prof. Stern), später ambulant in meiner Sprechstunde beobachtet.

geschränkt, nur ist die Kraft der Beugung der Grundphalange des Kleinfingers deutlich abgeschwächt. Es kann jeder Finger einzeln gebeugt und einzeln gestreckt werden. Am Daumen sind keine Störungen. Hand nach allen Richtungen aktiv und passiv voll frei beweglich, ebenso Vorderarm, Oberarm und Schulter. Gesteigerter Triceps- und Radiusperiostreflex linkerseits.

Keine Sensibilitätsstörungen an der linken Hand, keine Tastlähmung. Rumpf, untere Extremität, Blase und Mastdarm o. B.

Status am 27. X. 1907. Es befinden sich sämtliche Finger in deutlicher Krallenstellung, die Grundphalangen überstreckt, die Mittel- und Endphalangen gebeugt. Alle Finger sind etwas gespreizt, am meisten der Kleinfinger; die Streckung der Grundphalangen gelingt mit voller Kraft, die der Mittel- und Endphalangen gelingt nicht. Die Adduktion der Finger gelingt auch nicht, wohl aber die Spreizung unter gleichzeitiger Überstreckung der



a)



b)

Fig. 4.

Cortikale Lähmung der Interossei und der Handstrecker in Fall 9 (Lues cerebri, Jacksonsche Epilepsie).

Fig. 4a zeigt die initiale Lähmung der Interossei des 5. und 4. Fingers. Fig. 4b zeigt die Lähmung der Handstrecker.

Grundphalangen. Beugung der Finger gelingt im vollem Umfang, doch ist die Kraft der Beugung der Grundphalangen herabgesetzt. Leichter spastischer Widerstand der langen Fingerflexoren. Isolierte Beugung eines Fingers nicht mehr möglich, es geraten die anderen Finger immer etwas in Mitbeugung. Ebenso isolierte Streckung eines Fingers unmöglich. Sonst Status idem.

In den folgenden Wochen weitere Verschlechterung.

Status am 10. XI. Krallenstellung und Interosseuslähmung der Finger besteht fort, Streckung der Grundphalangen uneingeschränkt. Spastischer Widerstand der langen Fingerbeuger grösser als früher, Unfähigkeit einen

Finger isoliert zu beugen oder zu strecken. Beugung aller Finger uneingeschränkt. Totale willkürliche Lähmung der Handstrecker, die Hand hängt vollkommen am Vorderarm herab, kann willkürlich keine Spur aufgerichtet werden. Bei dem Versuch dazu erfolgt starke Flexion des Vorderarms (Fig. 4b). Beim Faustschluss begibt sich die Hand unwillkürlich in ausgiebige Streckung. Spastischer Widerstand der Handbeuger, Clonus derselben. Daumen zeigt keine wesentliche Einschränkung seiner Beweglichkeit, kann aber nicht mehr isoliert bewegt werden, stets beugen oder strecken sich die anderen Finger alle mit.

Vorderarm und Oberarm ganz ohne Störung, ebenso Sensibilität ungestört.

Status am 20. XI. Es besteht jetzt eine starke Parese der langen Fingerstrecker, so dass jetzt alle 3 Phalangen nicht mehr ordentlich extendiert werden können. Die Finger sind stark in die Hohlhand eingeschlagen, spastischer Widerstand der langen Flexoren erheblich, willkürliche Beugung aller Finger kräftig, isolierte Beugung eines Fingers ohne Mitbeugung der anderen unmöglich. Die Beweglichkeit des Daumens ist auffallend gut nach allen Richtungen. Der Daumen kann bis zum Kleinfinger opponiert werden, nur gelingt die Raddrehung und Flexion des 1. Metacarpale nicht so gut mehr wie früher (Parese des Abductor pollicis brevis) und die Abduktion des 1. Metacarpale ist schwächer (Parese des Extensor pollicis brevis).

Lähmung der willkürlichen Handstreckung, unwillkürliche Handstreckung beim Faustschluss erhalten. Spasmus der Handbeuger, Handbeugung gelingt mit leidlicher Kraft. Aktive Supination und Pronation nicht beschränkt, leichter Spasmus der Pronatoren. Sonst Status idem.

Da die Lähmung immer weiter griff und auch die Jacksonschen Anfälle trotz der Schmierkur (18 Einreibungen) immer weiter dauerten, riet ich am 20. XI. zur intramuskulären Calomelapplikation. Es wurden injiziert zuerst 0,03, nach 3 Tagen 0,04, dann alle 3—4 Tage 0,05 Calomel, im ganzen 14 Injektionen. Die Krampfanfälle haben sich seit dem 20. XI., also seit Beginn der Calomelkur, nicht mehr wiederholt, ebenso erfolgte bald rascher Rückgang der Bewegungsstörung der Hand und der Finger. Nach 14 Tagen besteht nur noch eine leichte Interosseusparesse, der Kleinfinger steht noch stark ab. Nach weiteren 3 Wochen ist auch diese Störung ganz gewichen. Nur die Sehnenreflexe der oberen Extremität sind noch lebhaft. Kopfschmerzen haben ganz aufgehört.

Im Sommer 1908 erneute Attacke von Kopfschmerzen, häufige Zuckungen in den Streckmuskeln der Finger des linken Arms. Der Kleinfinger steht wieder ab und ist in Mittel- und Endphalange gekrümmt. Erneute Calomelkur: alle 3—4 Tage 0,05 Calomel, in Summa 16 Spritzen, Summa 0,8 Calomel. Vollkommener Rückgang aller Erscheinungen. Patientin befindet sich seitdem dauernd gut. Dezember 1908 und Januar 1909 werden prophylaktisch 0,5 Calomel in 10 Spritzen à 0,05 injiziert.

In dem vorangehenden Falle handelt es sich offenbar um eineluetische Rindenaffektion im Bereich der rechten Armregion, daher die Jacksonschen Anfälle im linken Arm. Das Bemerkenswerte der Ausfallssymptome liegt nur darin, dass auch hier wieder zunächst eine isolierte, absolut typische Lähmung der Interossei be-

stand und zwar betraf dieselbe zuerst nur den Kleinfinger und Goldfinger (Fig. 4a).

Andere Erscheinungen der Erkrankung der Armregion bestanden absolut nicht, keinerlei andere Paresen, insbesondere auch keine spastischen Kontrakturen der Fingerbeuger, keine Mitbewegungsphänomene; es kann der Zeigefinger, der Daumen isoliert gebeugt und gestreckt werden. Nur die Sehnen- und Periostreflexe des Arms sind gesteigert. Im weiteren ergreift die Interosseuslähmung alle Finger, sonst bestehen weiter keine Paresen, aber es stellen sich Zeichen gesteigerter reflektorisch-subcortikaler Erregbarkeit der übrigen Fingermuskeln ein (spastische Kontraktur der langen Beuger, Mitbeugung bzw. Mitstreckung aller Finger bei willkürlich intendierter Beugung bzw. Streckung eines Fingers allein). Die weitere Ausbreitung der Lähmung zeigt nun das höchst Charakteristische, dass sich eine totale Lähmung der willkürlichen Handstreckung einstellt (Fig. 4b), während die langen Fingerstrecker und die Daumenmuskeln noch vollkräftig agieren. Dabei zeigt die Hand, die willkürlich nicht eine Spur gestreckt werden kann, das für die aus der Pyramidenbahn-erkrankung entspringende Koordinationsstörung absolut typische Verhalten, dass sie sich infolge der erhaltenen, ja gesteigerten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Handstrecker unwillkürlich recht gut mitstreckt, sobald die Finger willkürlich gebeugt werden, ja dass diese Mitstreckung vom Kranken nicht unterdrückt werden kann. In dritter Instanz kommt dann eine Lähmung der langen Fingerstrecker dazu, so dass die Finger jetzt gar nicht mehr gestreckt werden können, während ihre Beugung uneingeschränkt bleibt. Auch am Daumen entwickelt sich eine Parese des Abductor pollicis brevis sowie eine Parese des Extensor pollicis brevis, während der Extensor longus vollkräftig bleibt, ebenso wie der Adduktor, Flexor brevis und Flexor longus. Hierzu kommen auch noch Störungen, welche aus der ungehemmten subcortikalen reflektorischen Erregbarkeit der Finger- und Handmuskeln entspringen (Clonus der Handbeuger), Kontraktur der Pronatoren, Mitbewegungsphänomene). Darüber hinaus hat sich aber die Bewegungsstörung nicht ausgedehnt.

Fall 10. Traumatische Rindenepilepsie des rechten Arms.
Monoplegia brachialis.

Th. Fr., geb. 1880, 22 Jahre alt. Mit 8 Jahren heftiger Schlag gegen die linke Schläfe, worauf sie 5 Stunden lang Krämpfe der rechten Körperhälfte hatte und mehrere Tage ganz zu Bett lag. Sie konnte 4 Wochen lang die Schule nicht besuchen. Dann war sie aber gesund, nur blieben in den nächsten Jahren der rechte Arm und das rechte Bein in ihrem

Dickenumfang etwas gegen die linke Körperhälfte zurück, sie waren zwar nach allen Richtungen in vollem Umfange frei beweglich, nur zeigten sie sich immer eine Spur schwächer als die linksseitigen Extremitäten. Beim Gange zeigten sich keine Störungen des rechten Beins und auch die rechte Hand konnte bei dem Handwerke, das sie ausübte — sie ist Posamentierarbeiterin — von der Kranken, wie diese ausdrücklich angibt, immer genau ebenso geschickt gebraucht werden wie die linke. Nur ermüdete der rechte Arm manchmal eher. Im September 1901 bemerkte nun die Kranke, dass der rechte Kleinfinger von den übrigen Fingern abstand und sich krümmte. Im Laufe der nächsten Monate wurde die ganze Hand ungeschickt, auch die anderen Finger krümmten sich, und Januar 1902 musste die Kranke ihre Arbeit ganz aufgeben. Auch spürte sie in den Fingern der rechten Hand bisweilen ein deutliches Zucken, und es kam wiederholt zu tonisch-klonischen Krämpfen des ganzen rechten Arms, die aber nur von kurzer Dauer waren.

Status im Janur 1902. Geringe Klopfempfindlichkeit über der linken vorderen Schädelhälfte, etwa an der Grenze zwischen Os frontale und parietale. Pupillen o. B. Augenhintergrund o. B. Rechtsseitige Facialisparesie im Bereich der Ober- und Unterlippe, rechtsseitige Hypoglossusparesie. Keine Sprachstörung.

Obere Extremität: In der Ruhe stehen die 2. und 3. Phalange der Finger in Beugung, während die Grundphalangen gestreckt sind, die Finger stehen deutlich gespreizt, am meisten ist der Kleinfinger abduziert. Die Mittel- und Endphalange können willkürlich nicht völlig extendiert werden, bei der Anstrengung, die die Kranke dazu macht, werden die Grundphalangen überstreckt, während die Mittel- und Endphalange in noch stärkere Beugung geraten, die Finger nehmen also typische Krallenstellung an. Die Adduktion der gespreizt stehenden Finger gelingt nicht, nur bei Flexion aller Finger in allen drei Gelenken rücken sie ganz an einander. Die Spreizung gelingt gut, aber es erfolgt dabei Überstreckung der Grundphalangen. Die Grundphalangen werden willkürlich in vollem Umfange extendiert, sogar hyperextendiert, dabei aber immer gespreizt. Die Flexion der Finger geschieht auch in vollem Umfang und mit guter Kraft, nur ist die Beugung der Grundphalangen, wenn man ihr Widerstand leistet, kraftlos (Interosseuslähmung). Die langen Fingerbeuger zeigen einen leichten Grad von spastischer Kontraktur. Isolierte Flexion oder Extension eines Fingers ist unmöglich, stets beugen oder strecken sich sämtliche Finger. Der Daumen selbst zeigt in der Ruhe keine weitere Anomalie, als dass die Endphalange etwas flektiert steht, sie kann aber vollkommen extendiert werden; die Beugung der Grund- und Endphalange, sowie die Extension der Grundphalange zeigen keine Einschränkung, ebenso wenig die Extension, Abduktion, Adduktion und Flexion des 1. Metacarpale. Auch die Opposition des Daumens gegen die anderen Finger zeigt keine Störung, nur können die anderen Finger wegen der Interosseusparesie nur im Mittel- und Endgliede gebeugt mit der Daumenspitze in Berührung gebracht werden. Der Daumen kann auch nicht isoliert bewegt werden; soll er abduziert oder extendiert werden, so erfolgt stets Streckung und Spreizung der anderen Finger; soll er adduziert, flektiert oder opponiert werden, so erfolgt stets eine leichte Flexion auch der übrigen Finger. Der Flexor pollicis longus zeigt leichte spastische Kontraktur, daher gerät

bei willkürlicher Abduktion des Daumens das Endglied leicht in Flexion, aber es kann auch vollkommen dabei extendiert werden.

Die Hand zeigt keinerlei Störung, sie wird in vollem Umfange extendiert und flektiert, bei der Extension geraten die Finger in starke Flexion und diese Mitbewegung kann nicht ausgeschaltet werden, umgekehrt gerät bei jedem Faustschluss, den die Kranke ausführt die Hand in Extension, aber diese kann willkürlich sehr gut unterdrückt werden. Supination und Pronation der Hand zeigen keine Beschränkung, weder bei passiver noch bei aktiver Bewegung.

Vorderarm wird in vollem Umfange und mit guter Kraft gebeugt und gestreckt, keine Kontraktur der Beuger oder Strecker, keine Mitbewegungen der Hand oder des Oberarms bei willkürlichen Bewegungen des Vorderarms.

Oberarm ebenfalls nach keiner Richtung in seiner passiven oder aktiven Beweglichkeit eingeschränkt. Keine Kontraktur der ihn bewegenden Muskeln. Keine charakteristischen Mitbewegungen des Vorderarms oder der Hand bei willkürlichen Bewegungen desselben.

Schulter aktiv und passiv nach allen Richtungen vollkommen frei und isoliert beweglich.

Der Beugesehenreflex am rechten Arm, ebenso der Triceps brachii-reflex und der Radiusperiostreflex sind rechts gesteigert.

Der Umfang des rechten Oberarms beträgt $21\frac{1}{2}$ cm gegen $23\frac{1}{2}$ cm links, der Umfang des rechten Unterarms $18\frac{1}{2}$ cm gegen 20 cm links.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln des rechten Arms ist nirgends, auch nicht im Gebiete der Interossei, qualitativ oder quantitativ verändert.

Rumpf o. B. Abdominalreflex beiderseits gleich. An der rechten unteren Extremität besteht Andeutung von Fussklonus, etwas spastischer Widerstand der Kniestrecker. Gesteigerter Achilles- und Patellarreflex rechts. Kein Babinskischer Zehenreflex. Die willkürliche Beweglichkeit ist nach keiner Richtung hin eingeschränkt, nur besteht bei allen Widerstandsbewegungen eine leichte diffuse Schwäche des ganzen rechten Beins. Der Umfang des rechten Oberschenkels beträgt 38 cm, ebenso wie links, der Umfang der rechten Wade 31 cm gegen 32 cm links.

An der linken Körperhälfte sind keinerlei Störungen zu eruieren.

Blasen- und Mastdarmlstörungen bestehen nicht. Die Sensibilität zeigt eine ganz leichte Differenz für alle Qualitäten zu ungunsten der rechten Körperhälfte sowohl im Gesicht, als am Rumpf und an den Extremitäten.

Keine Tastlähmung der rechten Hand.

Im weiteren Verlauf kehren vereinzelte Jacksonsche Anfälle im rechten Arm wieder. Ferner breitet sich die Lähmung, die also bisher sich ausschliesslich auf das Gebiet der Mm. interossei der rechten Hand beschränkte, allmählich weiter aus, und zwar wird zunächst die Handstreckung von derselben ergriffen.

Im Juni 1902 besteht im übrigen genau derselbe Status wie im Januar, ausserdem aber hängt die Hand am Vorderarm total herab und kann willkürlich fast gar nicht extendiert werden, es erfolgt nur die bei allen Lähmungen der Handstrecker charakteristische Flexion des Vorderarms. Die Handbeuger zeigen deutlich spastische Kontraktur, willkürliche Handbeugung ist nicht abgeschwächt. Beim willkürlichen Faustschluss extendiert sich die Hand unwillkürlich recht gut mit. Diese Mitbewegung

kann nicht mehr wie früher unterdrückt werden. Hervorzuheben ist, dass die langen Fingerstrecker und die langen Fingerbeuger sowie die Muskeln des Daumens noch gar keine Parese zeigen.

August 1902 beginnende Schwäche der langen Fingerstrecker, die Grundphalangen werden nicht mehr überstreckt, die Spreizung der Finger ist eingeschränkt. Lange Fingerflexoren noch vollkräftig. Handbeugung leicht paretisch. Willkürliche Pro- und Supination uneingeschränkt, leichter spastischer Widerstand der Pronatoren. Am Daumen besteht Parese des Abductor pollicis brevis, am demselben wird bei der Opposition das 1. Metacarpale nicht mehr genügend flektiert und um seine Längsachse gedreht, so dass die Vola pollicis nicht ordentlich der Vola digiti gegenübersteht, sondern nur den radialen Rand berührt. Dabei ist der Flexor pollicis brevis noch ganz intakt, so dass die Spitze des Daumens noch mit der Spitze des Kleinfingers ohne Mühe in Berührung gebracht wird. Ferner besteht eine starke Einschränkung der Abduktion des 1. Metacarpale (Parese des Extensor pollicis brevis), auch die Streckung der Grundphalange ist schwach (Extensor pollicis brevis), dagegen ist die Extension des 1. Metacarpale und die Streckung der Endphalange noch sehr gut (Extensor pollicis longus).

Auch die Adduktion des 1. Metacarpale (Adductor pollicis brevis) und die Flexion der beiden Phalangen (Flexor pollicis longus) ist nicht eingeschränkt.

November 1902. Zur vollkommenen Lähmung der Interossei und der Handstrecker ist eine fast vollkommene Lähmung der langen Fingerstrecker getreten. In der Ruhe hängen an der unterstützten Hand die Finger im Metacarpophalangealgelenk total herunter, bei forciertem Streckversuch extendiert sich die Grundphalange des Kleinfingers und Goldfingers noch leidlich, die des Mittel- und Zeigefingers gar nicht. Lange Fingerbeuger noch gut wirksam, wenn auch gegen links in ihrer Kraft herabgesetzt. Willkürliche Handbeugung etwas paretisch. Willkürliche Pro und Supination nicht beschränkt. Spastischer Widerstand der Pronatoren.

Der Daumen zeigt jetzt auch deutliche Parese der Extension des 1. Metacarpale und der letzten Phalange (Extensor pollicis longus), während die Adduktion des 1. Metacarpale sowie die Flexion der Phalangen noch gut gelingen. Auch die Funktion des Flexor brevis zeigt noch keine wesentliche Einschränkung, indem die Daumenspitze noch mit der Kleinfingerspitze gut in Berührung gebracht werden kann. Die Lähmung des Abductor pollicis brevis ist eine totale.

April 1903. Interossei und lange Fingerstrecker total gelähmt, Finger sind ganz eingeschlagen, lange Fingerflexoren wirken gut, wenn auch gegen links in ihrer Kraft vermindert. Kontraktur der langen Fingerbeuger, Handstreckung willkürlich unmöglich, beim Faustschluss gut ausgeführt. Handbeugung sehr abgeschwächt. Pro- und Supination auch abgeschwächt, Kontraktur der Pronatoren. Beim Beugen des Vorderarms erfolgt starke Pronation der Hand als Mitbewegung, ebenso beim Erheben des Oberarms.

Vorderarmbeugung und -streckung etwas paretisch, leichte Kontraktur der Beuger sowie der Strecker, bei der Erhebung des Oberarms nach der Seite erfolgt unwillkürliche Flexion des Vorderarms (neben Pronation der Hand) und beim Adduzieren des Oberarms unwillkürliche Streckung des Vorderarms. Beide Mitbewegungen können nicht unterdrückt werden. Im

Oberarm besteht leichte Kontraktur der Adduktoren, Vor- und Rückwärtsbeweger und Innenrotatoren, auch die aktive Beweglichkeit ist beschränkt, indem der rechte Arm gerade nach vorn nicht ganz so hoch erhoben wird als der linke, auch die Erhebung nach der Seite ist etwas beschränkt; dabei unwillkürliche Flexion des Vorderarms und Pronation der Hand sowie Erhebung der Schulter. Willkürliche Adduktion ist recht kräftig, dabei unwillkürliche Streckung des Vorderarms. Rückwärtsbewegung des Arms nicht beschränkt, dabei aber unwillkürliche Flexion des Vorderarms und Pronation der Hand. Willkürliche Innenrotation und Aussenrotation des Oberarms etwas abgeschwächt, aber in vollem Umfange möglich.

Die rechte Schulter steht eine Spur tiefer als die linke. Sie kann willkürlich ebenso hoch erhoben werden als die linke, aber nicht allein, es erfolgt dabei immer eine Mithebung der linken Schulter sowie eine Abduktion des rechten Oberarms.

Der Tricepsreflex, der Beugesehenreflex, der Radiusperiostreflex der rechten Seite sind lebhaft gesteigert. An der unteren Extremität besteht derselbe Befund wie zu Anfang. Das Gleiche gilt von der Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte. Es besteht nach wie vor keine Tastlähmung an der rechten Hand.

Die Jacksonschen Anfälle im rechten Arm sowie die Kopfschmerzen über dem linken Stirn-Scheitelbein bestehen fort.

Bis August 1903 hat sich der Zustand nicht weiter verändert. Seitdem habe ich die Kranke nicht wieder gesehen. Auf wiederholte Aufforderungen, sich vorzustellen, hat sie nicht mehr geantwortet.

Auch in diesem Falle, in dem wir eine posttraumatische Rindenaffektion annehmen müssen, die im wesentlichen die Handregion ergreift, besteht zunächst eine isolierte Lähmung der Interossei der rechten Hand, daneben Zeichen ungehemmter reflektorisch-subcortikaler Erregbarkeit der Finger- und Daumenmuskeln (Kontraktur, Mitbewegungen.) Auf die Lähmung der Interossei folgt wieder zunächst eine Lähmung der Handstrecker (wie in Fall 9), die Hand kann willkürlich nicht eine Spur extendiert werden bei erhaltener, ja ungehemmter reflektorisch-subkortikaler Erregbarkeit der Extensores carpi (unwillkürliche Mitstreckung der Hand bei willkürlicher Fingerbeugung).

Erst viel später beginnt auch in diesem Falle wieder eine Parese der langen Fingerstrecker und zwar zuerst des Zeige- und Mittelfingers, später auch des Gold- und Kleinfingers; zuletzt vollkommene Lähmung der langen Fingerstrecker, während die langen Fingerbeuger recht kräftig bleiben. Am Daumen stellt sich auch hier wieder zuerst Lähmung des Abductor pollicis brevis und des Extensor pollicis brevis ein, während der Extensor pollicis longus lange intakt bleibt und nur gegen Ende eine Parese erkennen lässt; Flexor pollicis longus, Adductor pollicis und Flexor pollicis brevis zeigen bis zuletzt keine Einschränkung.

Auf die geringfügigen Störungen von seiten des Beins (gesteigerte

Reflexe, Fussklonus) sowie die leichte Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten an der rechten Körperhälfte soll hier nur hingewiesen werden.

Auf die weitere Ausbreitung der Bewegungsstörung auf die Muskeln der Hand, des Vorderarms, Oberarms und der Schulter will ich hier nicht näher eingehen, da sie keine Besonderheiten bietet, sondern im wesentlichen der allerdings nicht voll entwickelten Armlähmung entspricht; die Paresen sind nur geringe, aber die Zeichen der ungehemmten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln (Kontrakturen, unwillkürliche Mitbewegungen) sind voll entwickelt.

Fall 9 und 10 zeigen eine grosse Ähnlichkeit in der Entwicklung der Lähmung, in beiden Fällen besteht zunächst ausschliesslich eine cortikale Interosseuslähmung, an diese schliesst sich eine cortikale Lähmung der Handstrecker und an diese erst die Lähmung auch der langen Fingerstrecker an, während die langen Fingerbeuger keine Schwäche erkennen lassen. Am Daumen beginnt die Lähmung in beiden Fällen mit einer Lähmung des Abductor pollicis brevis, dann folgt der Extensor pollicis brevis, während der Extensor pollicis longus in Fall 9 dauernd, in Fall 10 eine Weile frei bleibt. Adductor pollicis, Flexor pollicis brevis und Flexor pollicis longus bleiben in beiden Fällen frei von der Lähmung. Letzteres sowie das Freibleiben der langen Fingerflexoren entspricht dem Prädilektionstypus der cerebralen Armlähmung, auch das frühe Ergriffensein des Abductor pollicis brevis entspricht diesem Typus, aber das Ergriffensein des Extensor pollicis brevis bei Integrität des Extensor pollicis longus spricht für eine cortikale Läsion, indem der Focus des einen Muskels ergriffen ist, der des anderen lange Zeit verschont bleibt; eine derartige Differenzierung habe ich wenigstens bei Kapselhemioplegie noch nicht angetroffen. Vollends ist die isolierte Lähmung der Interossei bei intakter Kraft des Extensor digitor. longus, also die typische Krallenstellung der Finger nur bei cortikaler Läsion möglich, die den Focus der Interossei zerstört, den des Extensor longus intakt lässt. Die Lähmung der Handstrecker bei erhaltener oder kaum verminderter Kraft der Handbeuger entspricht auch dem Verhalten der Kapselhemioplegie; was aber den beiden Fällen ein besonderes Gepräge gibt und nur durch die spezielle cortikale Läsion erklärlich ist, das ist die Tatsache, dass die Lähmung der Handstrecker sich an die Lähmung der Interossei anschliesst, während die langen Fingerstrecker noch intakt bleiben. Diese Differenzierung kommt bei kapsulärer Armlähmung nie vor. Sie kann nur so erklärt werden, dass der Focus für die Interossei und der Focus für die Handstrecker ganz vorne an der vorderen Zentralwindung sich befinden, während der Focus für die langen Fingerstrecker hinter dem

für die Interossei zu denken ist. Wenn ein Herd von vorne her die vordere Zentralwindung trifft, so kann der Focus für die Intesossei und der für die Extensores carpi zunächst betroffen werden, und erst bei einiger Ausdehnung des Herdes nach hinten wird auch der Focus für den Extensor longus mit einbezogen.

In dieser Beziehung ist der folgende Fall höchst lehrreich, der auch wieder eine Lähmung der Interossei und der Handstrecker zeigt, während die langen Fingerstrecker ganz frei geblieben sind.

Fall 11. Rindenepilepsie, Monoplegia brachialis sinistra.

F. L., 30 Jahre alt. Als Kind mit einem Jahr Sturz von der Treppe, danach angeblich Gehirnentzündung. Seit dem Alter von 12 Jahren epileptische Krämpfe, mit 19 Jahren erhebliche Verschlimmerung der Anfälle, mehrere Anfälle an einem Tage. Da eine ganz leichte Parese der linken Körperhälfte bestand, wurde 4. VII. 1900 die Gegend der rechten Zentralwindung durch Trepanation (Geh.-R. v. Mikulicz) freigelegt, milchige Trübung und ödematöse Schwellung der Pia an dieser Stelle gefunden: einige schwartige Teile der Pia wurden abgelöst und entfernt. Nach der Operation zunächst totale Hemiplegia sinistra, welche aber rasch zurückging. Epileptische Anfälle wesentlich gebessert, noch 4—6 Anfälle im Jahre.

Status im Dezember 1907. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht, sind gleichweit. Augenhintergrund normal, Augenbewegungen ungestört. Es besteht eine deutliche Lähmung des linken Gesichtsnerven im Bereich der Ober- und Unterlippe, die Zunge weicht eine Spur nach links ab. Am Gaumensegel bestehen keine Lähmungserscheinungen, ebensowenig am Kiefer. Haltung und Bewegungen des Kopfes ungestört.

Die linke Schulter steht scheinbar tiefer als die rechte, doch ist dies nur durch die bestehende Skoliose der Wirbelsäule vorgetäuscht, die Stellung der Schulter zur Wirbelsäule selbst ist beiderseits gleich hoch. Die Haltung von Oberarm und Vorderarm ist rechts wie links normal, die linke Hand ist gegen den Vorderarm etwas ulnarwärts geneigt, die Finger der linken Hand sind in allen 3 Gelenken gebeugt, in die Hohlhand eingeschlagen, der Metacarpalknochen des Daumens ist ganz adduziert, die beiden Phalangen des Daumens sind leicht flektiert. Die passive Beweglichkeit der linken Schulter zeigt keine Einschränkung, dagegen stösst die passive Beweglichkeit des linken Oberarms nach allen Richtungen hin auf einen leicht abnormen Widerstand der Muskeln. Im Ellbogengelenk besteht kein nennenswerter Muskelwiderstand bei passiven Bewegungen, wohl aber stossen passive Bewegungen der Hand auf einen starken Widerstand der Pronatoren und der Handgelenksbeuger. An den Fingern besteht beträchtlicher Widerstand der Beuger, keiner der Strecker, am Daumen entfalten die Adduktoren den Hauptwiderstand. Die willkürliche Beweglichkeit der linken oberen Extremität ist folgende: Die Schulter wird links nach allen Richtungen ebensogut wie rechts bewegt und zwar auch für sich allein ohne Mitbewegung der anderen Seite und ohne Mitbewegung von seiten des Arms. Der linke Oberarm wird ebensogut wie der rechte nach vorn oben, nach der Seite und nach hinten erhoben. Soll der Kranke den Arm erhoben halten, so ermüdet er dabei eher als rechts. Beim Erheben des Arms geht die Hand immer in Pronation, aber es erfolgt keine

Mitbewegung von seiten der Beuger des Vorderarms. Innen- und Aussenrotation sowie Adduktion des Oberarms sind ungestört. Der linke Vorderarm wird vollkräftig gebeugt und gestreckt, ohne dass krankhafte Mitbewegungen des Oberarms dabei auftreten. Die Pro- und Supination der linken Hand ist in vollem Umfange möglich, beim willkürlichen Beugen des linken Vorderarms unwillkürliche Pronation der linken Hand; die Streckung der linken Hand ist stark beschränkt, während die Beugung links fast ebensogut geschieht wie rechts.

Die Fingerbeugung geschieht links und rechts gleich gut, doch kann L. links keinen Finger und keine Phalange allein beugen, es erfolgt immer ein vollkommener Faustschluss. Die Streckung der Grundphalangen ist an allen Fingern links ebensogut wie rechts, die Streckung der Mittel- und Endphalange ist am 5. und 4. Finger links auch vollkommen möglich, am 2. und 3. aber sehr beschränkt. Isolierte Streckung eines Fingers unmöglich. Spreizung der Finger ist voll möglich, aber die Annäherung ist schwach. Am Daumen ist die Abduktion des Mittelhandknochens etwas möglich, doch erfolgt dabei starke Mitbeugung der beiden Phalangen, die Streckung und die Adduktion in Streckung ist sehr beschränkt, die Adduktion in Beugung ganz gut, die Opposition ganz unmöglich (Lähmung des Abductor brevis und Flexor pollicis brevis); die Beugung der beiden Phalangen des Daumens ist gut, die Streckung unmöglich. — Alle feineren Fingerverrichtungen, wie das Erfassen eines kleinen Gegenstandes mit den Fingern, das Auf- und Zuknöpfen usw., sind sehr gestört; nicht einmal das Erfassen eines grösseren Gegenstandes mit allen Fingern (der ganzen Hand) ist gut möglich, da die Streckung der Endglieder des 2. und 3. Fingers mangelhaft ist.

Die Sehnen- und Periostreflexe sind an der linken oberen Extremität lebhaft gesteigert. Der Umfang des linken Arms beträgt in der Mitte des Oberarms 22 cm gegen rechts, wo derselbe 24 cm beträgt, der grösst-messbare Umfang des linken Vorderarms ist 24 cm, der des rechten 25 cm.

Am Rumpf besteht eine starke Skoliose (seitliche Verkrümmung) der Wirbelsäule, im übrigen geschehen aber die Bewegungen der Wirbelsäule in vollem Umfange. Auch die Funktion der Bauchmuskeln ist eine beider-seits gute, ebenso die der Brustmuskeln, speziell bleibt die linke Brust-hälfte bei forcierter Einatmung nicht zurück. Der Bauchdeckenreflex ist linkerseits nicht auszulösen, rechts ist er schwach.

An den unteren Extremitäten besteht linkerseits eine deutliche Steifig-keit der Plantarflexoren des Fusses, der Strecker des Knies und der Ad-duktoren des Oberschenkels. Die Sehnenreflexe (Patellar- und Achilles-reflexe) sind beiderseits lebhaft, links mehr wie rechts, links besteht An-deutung von Fussklonus. Kein Babinskisches Zehenphänomen. Sämtliche willkürlichen Bewegungen der linken unteren Extremität können in vollem Umfange und mit voller Kraftentfaltung ausgeführt werden, jedes Segment kann einzeln bewegt werden; beim Gange wird das linke Bein im Knie mangelhaft gebeugt, die Fussspitze streift manchmal über den Boden. Stehen ist auf dem linken Bein unmöglich. Der Umfang des linken Beins ist in der Mitte des Oberschenkels 43 cm, der des rechten 45 cm. Der Fusssohlenreflex ist beiderseits schwach, qualitativ normal, der Kremaster-reflex ist beiderseits schwach. Von seiten der Blase und des Mastdarms bestehen keine krankhaften Störungen.

Die Sensibilität ist an der ganzen linken Körperhälfte etwas herabgesetzt, am wenigsten im Gesicht und am Rumpf, stärker an den Extremitäten. An diesen betrifft die Störung vornehmlich die Endglieder, d. h. Hand und Finger, bzw. den Fuss. Die Sensibilitätsstörung betrifft in nur sehr geringem Maße den Schmerzsinne und die Temperaturempfindung, vorwiegend aber die Berührungsempfindung, die Lage- und Bewegungsempfindung, Empfindung für Druck- und das Lokalisationsvermögen. An der linken Hand besteht vollkommene Tastlähmung.

Von seiten der Sinnesorgane liegen keine in Betracht kommenden Störungen vor.

Dieser Fall 11, dem eine cortikale, durch operative Ablösung einer Piaschwarte im Bereiche der Armregion entstandene Läsion zugrunde liegt, zeigt im wesentlichen nur eine Schädigung der Finger und der Hand, und zwar sind, wie schon vorwegnehmend gesagt ist, interessanterweise auch hier wieder nur gelähmt die Interossei und zwar nur am Zeige- und Mittelfinger und die Handstrecker, während die langen Fingerstrecker ganz frei von Parese geblieben sind; der cortikale Herd hat also den Focus für den Extensor dig. longus verschont, welcher hinter dem der Interossei gelegen ist. Beachtenswert ist auch die Daumenlähmung, indem alle Muskeln desselben bis auf den Adductor brevis und Flexor longus fast total gelähmt sind. Es bedeutet, dass also eine sehr schwere Daumenlähmung, die mit der geringen Lähmung der Finger, speziell des 4. und 5., scharf kontrastiert und nur durch den cortikalen Herd, der den Focus für den Daumen ganz zerstört hat, hingegen den für die anderen Fingermuskeln z. T. intakt gelassen hat, erklärt werden kann. Bei kapsulärer Armlähmung sah ich das nie. Endlich ist auch noch die Handlähmung beachtenswert. Gelähmt sind die Strecker, dagegen die Beuger intakt, das wäre an sich nichts spezifisch Cortikales, dass aber bei der totalen Lähmung der Strecker die Supinatoren ganz frei bleiben, ist nur erklärlich aus cortikaler Läsion, die den Focus der Strecker zerstört, die anderen Handfoci frei gelassen hat.

Auch die Muskeln des Vorderarms und des Oberarms und der Schulter zeigen keinerlei Paresen. Die Symptome der ungehemmten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln sind ausgesprochen nur an den Muskeln der Finger und der Hand vorhanden.

Am Bein bestehen leichte Kontrakturen, keine Paresen.

Die Sensibilität zeigt eine Herabsetzung der Berührungsempfindung, der Bewegungsempfindung, der Druckempfindung, des Lokalisationsvermögens an der ganzen linken Körperhälfte, Schmerz- und Temperaturempfindung sind kaum mit betroffen. An der linken Hand besteht totale Tastlähmung, doch ist diese durch die bestehenden Störungen der einfacheren Empfindungsqualitäten vollauf erklärt.

Im Anschluss an die in den Fällen 8, 9, 10, 11 bestehende cortikale Interosseusparesse möchte ich, hier allerdings nur cursorisch, auf die relative Häufigkeit derartiger cortikaler Interosseusparesen bei Little'scher Krankheit, also bei einer Affektion, die im wesentlichen die Beinregion betrifft, aber doch auch oft die Armregion beteiligt, hinweisen.

Fall 12. Cerebrale Kinderlähmung, cortikale Lähmung
des Abductor pollicis brevis.¹⁾

A. L., 12 Jahre alt, leidet seit dem 3. Lebensjahre an Krämpfen und an einer halbseitigen Schwäche des linken Arms und Beins. Krämpfe in letzter Zeit sehr gehäuft. Aufnahme ins Allerheiligenhospital 21. XI. 1908.

Status praesens. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Augenbewegungen normal. Augenhintergrund o. B. Paresse des linken Lippenfacialis (Stirn- und Augenfacialis normal). Zunge o. B. Linker Arm $1\frac{1}{2}$ cm kürzer als der rechte, eine Spur schwächer im Umfang. Stellung der einzelnen Segmente des linken Arms und der Finger o. B., keine Kontrakturen der Schulter-, Oberarm- und Vorderarmmuskeln, geringe spastische Kontraktur der Pronatoren und Flexoren der linken Hand. Keine spastische Kontraktur der Fingerbeuger. Die Finger lassen sich passiv in allen Gelenken stark hyperextendieren. Lebhaftes Sehnen- und Periostreflexe der linken oberen Extremität. Die willkürliche Beweglichkeit der linken Schulter und des linken Oberarms, Vorderarms und der Hand ist durchaus nicht beeinträchtigt. Es können sämtliche Bewegungen in vollem Umfange und mit annähernd der gleichen Kraft wie rechterseits ausgeführt werden, und zwar jede Bewegung jedes einzelnen Armabschnittes ist ganz isoliert ausführbar. Nur bei der Flexion des Vorderarms kommt es zu einer unwillkürlichen, nicht zu unterdrückenden geringen Pronation der Hand. Die Finger werden mit voller Kraft flektiert, aber es kann kein Finger isoliert gebeugt werden, sondern es kommt immer zu einer leichten Mitbeugung aller anderen Finger und des Daumens und zu einer nicht zu unterdrückenden Extension der Hand. Die Finger werden vollkommen und kräftig extendiert, dabei kommt es zu einer starken Hyperextension und Spreizung, es kann kein Finger allein extendiert werden, immer kommt es zu einer leichten Mitextension auch der anderen Finger und stets zu einer nicht zu unterdrückenden Flexion der Hand. Die Adduktion und Spreizung der Finger geschieht auch in vollem Umfange, aber auch hier bewegen sich stets alle Finger in demselben Sinne. Der Daumen wird im Metacarpo-carpalgelenk vollkommen kräftig adduziert, abduziert und extendiert, die Beugung beider Phalangen sowie die Streckung derselben ist weder eingeschränkt noch abgeschwächt. Die Opposition des Daumens geschieht bis zur Berührung der Daumenspitze mit dem Kleinfinger, aber es wird dabei das Metacarpale des Daumens nicht ordentlich flektiert und nicht genügend um die Längsachse rotiert, so dass die Spitze des Daumens entweder nur den radialen Rand der Finger in der Gegend der Mittelphalange berührt, oder es muss, wenn die Fingerspitzen mit der Daumenspitze in Berührung kommen sollen, der

1) Der Fall ist von mir auf der chirurgischen Abteilung des Allerheiligenhospitals (Prof. Tietze) beobachtet worden.

Finger in beiden Interphalangealgelenken eingebeugt werden. Es besteht also ein isolierter Ausfall der Wirkung des Abductor pollicis brevis. Bei der Opposition stets leichte Mitbeugung aller Finger. Das Kind ist infolge dessen mit den Fingern der linken Hand bei der Ausführung feiner Finger- verrichtungen sehr behindert, es knöpft schlecht, es fasst feinere Objekte ungeschickt an usw.

Am Rumpf bestehen keine Störungen.

Das linke Bein ist 3 cm kürzer als das rechte. Es besteht Andeutung von Babinski links. Patellar- und Achillesreflex lebhaft, kein Fussklonus, keine Kontrakturen am linken Bein, keine Paresen der einzelnen Muskelgruppen, keine Ataxie des linken Beins; sämtliche Abschnitte sind einzeln in vollem Umfange mit voller Kraft beweglich. Beim Gange geht sie etwas mit Spitzfuss, um die Verkürzung auszugleichen, das linke Knie wird am Stützbein stark hyperextendiert.

Blase und Mastdarm o. B.

Sensibilität o. B.

Wegen der schweren und gehäuften epileptischen Anfälle, die typische Jacksonsche Anfälle darstellen, wird Palliativtrepanation über der rechten Zentralwindung beschlossen.

Dabei wird eine starke schwartige Verdickung der Pia über dem rechten Stirnhirn festgestellt, die Zentralwindungen sind im wesentlichen frei, nur befindet sich eine sehr dicke Schwarte mit einer cystischen Bildung über der vorderen und hinteren Zentralwindung am Knie derselben. Von einer Entfernung der Piaschwarten wird Abstand genommen. Die Dura wird vernäht, der Knochendeckel entfernt, die weichen Schädeldecken werden vernäht.

Erhebliche Besserung der epileptischen Anfälle. Der objektive Befund bleibt genau der gleiche.

Das Wesentliche dieses Falles liegt — soweit die paretische Komponente der bestehenden Koordinationsstörung in Betracht kommt — in dem Vorhandensein einer isolierten Parese des Abductor pollicis brevis, die sich darin zu erkennen gibt, dass bei der Opposition des Daumens, die bis zum Kleinfinger gelingt, das erste Metacarpale nicht genügend gegen die Mittelhand flektiert und um seine Längsachse rotiert wird; dadurch kommt erstens die Volarfläche des Daumens nicht eigentlich mit der Volarfläche der Finger, sondern nur mit dem radialen Rande derselben in Berührung, zweitens geschieht die Berührung, wenn der Finger in den Phalangealgelenken gestreckt ist, nur im Bereich der Mittelphalange und eine Berührung der Fingerspitze ist nur bei Beugung der 2. und 3. Phalange möglich.

Wenn nun auch die Parese des Abductor pollicis brevis die einzige Parese ist, welche im vorliegenden Fall besteht, so ist die Koordinationsstörung doch keineswegs allein dadurch bedingt, vielmehr bestehen noch von seiten der übrigen Fingermuskeln und der Handmuskeln bei zwar erhaltener kortikaler Erregbarkeit die Zeichen gesteigerter reflektorisch-subkortikaler Erregbarkeit, es besteht spastische Kontrak-

tur geringen Grades der Pronatoren und Flexoren der Hand. Die Hand führt bei der willkürlichen Flexion des Vorderarms eine unwillkürliche ununterdrückbare Pronation, bei der willkürlichen Beugung aller Finger oder eines einzelnen Fingers, oder des Daumens, oder bei der Opposition desselben eine unwillkürliche ununterdrückbare Extension, bei der willkürlichen Streckung aller Finger oder eines einzelnen Fingers oder des Daumens, oder bei der Abduktion des Daumens eine unwillkürliche ununterdrückbare Flexion aus; die Finger beugen sich alle etwas mit, sobald einer isoliert gebeugt werden soll, oder der Daumen gebeugt, opponiert oder adduziert wird; sie strecken sich alle mit, sobald einer gestreckt werden soll, oder der Daumen gestreckt oder abduziert wird.

Aus beiden Komponenten setzt sich die motorische Störung im vorliegenden Falle zusammen. Zu beziehen ist die Störung sicher auf die Schwarte und Cyste über der vorderen und hinteren Zentralwindung gerade am Knie derselben, also an einer Stelle, die als Focus des Daumens bekannt ist. Trotzdem möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Art der motorischen Störung nichts für die cortikale Genese Charakteristisches hat. Denn erstens kommt die isolierte Lähmung des Abductor pollicis brevis auch bei kapsulärer Armlähmung vor, wie schon oben hervorgehoben wurde, und zweitens sind auch die aus der gesteigerten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Hand und Fingermuskeln entspringenden Kontrakturen und unwillkürlichen ununterdrückbaren Mitbewegungen bei jeder kapsulären Armlähmung ebenso vorhanden wie bei cortikaler Schädigung der Foci für die Hand und die Finger.

Mir scheint nur, dass bei zirkumskripten Rindenschädigungen in der Armregion genau dieselbe Kombination der Symptome wie im vorliegenden Falle recht oft vorkommt, und deshalb wollte ich den Fall hier mitteilen, indem ich gleichzeitig eine etwas nähere Analyse der Störung der feineren Fingerbewegungen geben wollte, welche gerade bei Rindenläsionen so oft hervorgehoben wird. Dass aber diese Störung weder in den einzelnen Komponenten noch in der Kombination dieser Komponenten für Rindenläsionen charakteristisch ist, sei anderen Autoren gegenüber nochmals hervorgehoben.

Überblicken wir noch einmal das, was uns unsere Fälle lehren, im Zusammenhang, so demonstrieren sie ausser der ja längst bekannten Einteilung der motorischen Rinde in eine Bein- und Armregion usw. eine weitere Gliederung der motorischen Rinde in Foci für die Gliedabschnitte. Diese Gliederung lässt zunächst ein isoliertes Befallensein der Foci für einzelne Gliedabschnitte zu: Fall 5 und 6 zeigen das Ergriffensein des Fuss- und Unterschenkel focus bei Integrität des Ober-

schenkelfocus. Viele Fälle von Littlerscher Krankheit zeigen das isolierte Befallensein des Fussfocus oder des Fuss- und Unterschenkelfocus bei Integrität des Oberschenkelfocus; dasselbe zeigen viele Fälle von infantiler Hemiplegie, in denen zumeist der Fussfocus allein ergriffen ist. So lehren auch unsere Fälle 3, 4 und 5 das isolierte Ergriffensein des Fussfocus bei Integrität des Unter- und Oberschenkelfocus, was von v. Monakow als bisher nicht beobachtet erklärt wird (S. 640). Fall 5 und 6 lehren die isolierte Zerstörung des Schulter-, bzw. des Schulter-Oberarmfocus bei Integrität der Foci für Vorderarm, Hand und Finger, Fall 7 zeigt die Zerstörung des Focus für Daumen und Finger bei Integrität der Foci für Hand, Vorderarm, Oberarm und Schulter, Fall 11 endlich zeigt Ergriffensein des Finger-, Daumen- und Handfocus bei Integrität des Vorder-, Oberarm- und Schulterfocus.

Die Darstellung, die Monakow von der Gliederung der motorischen Zone gibt, scheint mir widerspruchsvoll zu sein. Denn auf der einen Seite erklärt er, dass die motorische Vertretung in der Rinde nicht nach Muskelgruppen oder Gliedabschnitten, sondern nach Bewegungskombinationen geschehe. Andererseits vertritt er die Ansicht, dass z. B. die Zerstörung des Focus des Daumens gerade die Einzelbewegungen des Daumens vernichte.

Wenn Monakow die Ansicht vertritt, dass fast jede cortikale Focalparese, auch wenn sie durch einen begrenzten cortikalen Herd veranlasst wird, als eine Bewegungsschwäche der ganzen Extremität und noch öfters als kombinierte Monoplegie debutiere, so ist diese Ansicht wohl durch die hier mitgeteilten Fälle als zu eng dargetan.

Das isolierte Ergriffensein eines einzelnen Gliederabschnittes oder mehrerer Gliederabschnitte bei Integrität der anderen Abschnitte dieses Gliedes kommt in dieser Weise bei Erkrankungen der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel nicht vor. Dagegen scheint dasselbe bei spinalen Seitenstrangerkrankungen gelegentlich vorzukommen. Es kann allerdings bei leichteren Schädigungen in der inneren Kapsel an der unteren Extremität der Fuss nur eine Parese der Dorsalflexoren und der Unterschenkel eine Schwäche der Flexoren zeigen, während die Bewegungen des Oberschenkels keine Einbusse ihrer Kraftentfaltung erkennen lassen; dann ist aber die Parese am Fuss und Unterschenkel auch nur eine geringfügige. Totale Lähmung des Fusses bei völliger Integrität des Unter- und Oberschenkels kommt aber meines Erachtens nur bei cortikaler Läsion vor, nie bei kapsulärer. Ebenso kann am Arm bei kapsulärer Läsion leichteren Grades ausschliesslich eine Parese an den Fingern bestehen, während die Muskeln der Hand, des Vorderarms, Oberarms und der Schulter keine Einbusse an Kraftentfaltung erkennen lassen. Dieser Gegensatz ist aber auch wieder nur möglich

bei geringfügiger Parese, zumeist in der Opposition des Daumens. Totale Lähmung des Daumens und der Finger bei Integrität der Hand usw. kommt nur bei cortikaler Läsion vor. Vollends kommt eine isolierte Schulter- oder Schulter-Oberarmlähmung bei Integrität der distalen Armabschnitte nur bei Rindenherden vor.

Die Zerstörung einer ganzen Extremitätenregion, also des Hauptursprungsfeldes der Pyramidenbahnfasern für das gekreuzte Bein oder für den gekreuzten Arm, erzeugt, wenn sie sich einigermaßen langsam entwickelt, oder wenn sie sich nach akutem Beginn, in dem die Lähmung alle Muskelgruppen gleichmässig betrifft, allmählich restituiert, keinen anderen Lähmungstypus als die Unterbrechung der Pyramidenbahn selbst, sei es innerhalb der inneren Kapsel oder weiter unterhalb; es besteht in beiden Fällen der Prädilektionstypus infolge des vikariierenden Eintrittes des Hilfsursprungsfeldes für die betreffende Extremität in der gleichseitigen Bein-, bzw. Armregion und der von diesen ausgehenden, ungekreuzt zu dem gelähmten Bein bzw. Arm ziehenden Hilfsbahnen (Pyramidenvorderstrangbahn, homolaterale Pyramidenseitenstrangbahn und infolge der differenten Anspruchsfähigkeit der spinalen Kerne der einzelnen Muskelgruppen auf diese corticogenen Impulse (Fall 1 [Bein], Fall 2 [Bein und Arm], Fall 6 [Arm]). Sind dagegen beide Beinregionen zerstört, so besteht totale Lähmung beider Beine (Fall 1 und 2 der Tabelle I, S. 379), weil die Hilfsursprungsfelder mit ausfallen. Dass gelegentlich bei totaler Zerstörung einer ganzen Extremitätenregion, besonders in frühem Alter, die Kompensation erheblich weiter gehen kann, als das für gewöhnlich der Fall ist, lehrt der eingangs mitgeteilte Fall von Monakow. Auch in dieser Beziehung besteht Übereinstimmung zwischen cortikaler und kapsulärer Läsion. Andererseits darf man nicht ohne weiteres annehmen, dass in allen Fällen, in denen der Ausgleich ein so weitgehender ist, die ganze Armregion zerstört sei; sondern eine so umfängliche Restitution ist im allgemeinen nur bei einem zwar die ganze Armregion treffenden, aber dieselbe nur bis zu einem gewissen Grade schädigenden Prozesse zu erwarten.

Auch die Lähmung bei Zerstörung des Focus eines Gliedabschnittes betrifft an sich, wenn sie sich langsam entwickelt oder nach akuterem Beginn restituiert, nicht alle Muskelgruppen dieses Abschnittes in gleichem Maße, sondern zeigt infolge des vikariierenden Eintrittes des Hilfsfocus dieses Gliedabschnittes in der gleichseitigen Hemisphäre und infolge der differenten Anspruchsfähigkeit der zugehörigen spinalen Kerne relatives Freibleiben bestimmter Muskelgruppen und eine Lähmung anderer Gruppen dieses Gliedabschnittes, wobei die Differenzierung demselben Typus folgt wie bei der Zerstörung der ganzen Extremitätenregion oder bei der kapsulären Hemiplegie. Das lehrt

Fall 5 und 6: Lähmung der Beuger, relative Integrität der Strecker des Knies bei Zerstörung des Unterschenkelfocus, das lehrt Fall 6 (Oberarmlähmung): Parese der Vorwärts-, Rückwärtsbeweger und Aussenrotatoren, Integrität der Abduktoren, Adduktoren und Innenrotatoren, ferner Fall 11 (Daumenlähmung): Integrität des Adductor pollicis und Flexor pollicis longus, Lähmung aller anderen Daumenmuskeln.

Ist dagegen bei Zerstörung des Focus für einen Gliedabschnitt, also etwa für den Fuss, wie in Fall 3, 4, 5 und 6, auch der Hilfsfocus dieses Fusses in der gleichseitigen Hemisphäre mitgeschädigt, dann kommt es zu keiner Kompensation und es sind alle Muskelgruppen dieses Gliedabschnittes gleichmässig willkürlich gelähmt (Dorsalflexoren und Plantarflexoren des Fusses). Dasselbe gilt von vielen Fällen Littlescher Krankheit und der Mehrzahl der Fälle von infantiler Hemiplegie. In Fall 7, wo der Hauptfocus der linken Finger zerstört ist, besteht Lähmung der Beuger und Strecker, weil der Hilfsfocus der linken Finger in der linken Hemisphäre infolge der allgemeinen Hirnarteriosklerose nicht genügend funktionstüchtig ist.

Die Foci für die einzelnen Gliedabschnitte sind nun ihrerseits wieder gegliedert in Foci für die einzelnen Muskelgruppen, Beuger und Strecker, Ab- und Adduktoren, Innen- und Aussenrotatoren, und es kommen bei cortikalen Läsionen isolierte Zerstörungen des Focus für eine bestimmte Muskelgruppe vor, während die Foci für andere Muskelgruppen frei bleiben, die sonst an sich bei Zerstörung des Focus für den ganzen Gliedabschnitt oder vollends bei Lähmung der ganzen Extremität sowie bei kapsulärer Hemiplegie in die Lähmung einbezogen sind.

In Fall 5 war z. B. zunächst nur der Focus der Abduktoren des Oberschenkels ergriffen, während der Focus der Extensoren und Aussenrotatoren noch frei geblieben war. Gleiches zeigt Fall 13 der Tabelle I. In Fall 8 der Tabelle I ist der Focus der Flexoren und Extensoren des Oberschenkels in der Hauptsache verschont, die aller anderen Muskelgruppen desselben aber sind zerstört.

In Fall 7 und 11 wurden z. B. die Beuger der Finger eher ergriffen als die Strecker, in Fall 9 besteht totale Lähmung der Handstrecker, während der Focus für die Supination nicht ergriffen ist. Dasselbe gilt von Fall 10, in dem die Schwäche der Supinatoren erst sehr spät beginnt. In Fall 11 ist der Focus der Supination dauernd ganz frei geblieben, dagegen der für die Extension ganz zerstört.

Eine derartige Auswahl einzelner Muskelgruppen eines Gliedabschnittes kommt bei kapsulärer Hemiplegie kaum vor. Hier ist am Oberschenkel, wenn dieser überhaupt an der Lähmung teilnimmt, zum mindesten für gewöhnlich Abduktion und Aussenrotation in stär-

kerem Grade, die Flexion etwas paretisch; an der Hand ist die Supination mindestens ebenso geschädigt wie die Streckung, an den Fingern die Extension mehr wie die Flexion.

Endlich sind nun die Foci für eine bestimmte Muskelgruppe wieder in Spezialfoci für die einzelnen Muskeln, ja auch für Teile eines Muskels gesondert, und diese Spezialmuskelfoci können ihrerseits bei zirkumskripten cortikalen Läsionen isoliert zerstört werden. So ist der Focus für die Muskelgruppen der Fingerstrecker gesondert in den Focus für die Interossei und für den Extensor longus und, wie Fall 8, 9, 10 und 11 lehren, kann ersterer isoliert betroffen werden, was bei kapsulärer Armlähmung nie vorkommt. Auch im Focus des Daumens ist der Spezialfocus des Extensor pollicis longus getrennt von dem des Extensor pollicis brevis gelagert, und in Fall 9 und 10 ist ersterer frei letzterer zerstört, was bei kapsulärer Armlähmung nie vorkommt. Wenn der Abductor pollicis brevis isoliert betroffen wird, so darf man das allerdings nicht als ein Zeichen isolierter Zerstörung seines Spezialfocus ansehen, sondern dieser Muskel versagt immer am leichtesten und oft ganz allein sowohl bei leichter Schädigung des ganzen Daumenfocus oder der ganzen Armregion als auch bei ganz leichter Schädigung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel. Das hängt mit der erschwerten Anspruchsfähigkeit des spinalen Kernes dieses Muskels auf corticogene Impulse hin zusammen. Sonst kommt aber Lähmung eines einzelnen Muskels bei Pyramidenbahnerkrankungen innerhalb der Kapsel usw. nicht vor.

Ganz analog wie die innervatorischen Elemente in der Hirnrinde, aus deren Zerstörung die Lähmung der willkürlichen Erregbarkeit der Muskeln folgt, sind nun auch die inhibitorischen cortikalen Elemente der Zentralwindung, deren Zerstörung die Steigerung eventuell die Unterdrückbarkeit der reflektorischen Erregbarkeit der Muskeln mit sich bringt, angeordnet. Auch sie folgt Gliedabschnitten und Muskelgruppen, und im allgemeinen geht die Schädigung der innervatorischen und inhibitorischen Elemente in unseren Fällen Hand in Hand; so zeigen in Fall 5 die Muskeln des Fusses willkürliche Lähmung und ungehemmte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit, derselbe Fall 5 zeigt später willkürliche Lähmung und ungehemmte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit der Schultermuskeln bei völliger Integrität aller anderen Gliedabschnitte. Fall 6 zeigt dasselbe Verhalten an der Schulter und Fall 7 zeigt totale willkürliche Lähmung und ungehemmte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit der Finger und Daumenmuskeln bei Integrität der Hand-, Vorderarm-, Oberarm- und Schultermuskeln. In Fall 9 besteht anfangs willkürliche Lähmung und ungehemmte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit der Fingermuskeln bei voller

Integrität der Hand usw. (bis auf die Steigerung der Sehnenreflexe); später wird die Hand von der Lähmung ergriffen und da zeigen auch ihre Muskeln Kontrakturen und Mitbewegungsphänomene, während Vorderarm, Oberarm und Schulter dauernd frei davon bleiben. Genau dasselbe zeigt Fall 10: anfangs Lähmung der Finger und ungehemmte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit derselben, Integrität von Hand bis Schulter einschliesslich. Als später die Hand gelähmt wird, zeigen sich auch Kontraktur und Mitbewegungsphänomene an ihr, während Vorderarm, Oberarm und Schulter noch intakt sind.

Nun lehren aber unsere Fälle noch weiter, dass im allgemeinen die inhibitorischen Elemente vulnerabler sind als die innervatorischen, so dass bei der allmählichen Progression des Prozesses von Focus auf Focus immer die Muskeln des betreffenden Gliedabschnittes zuerst Kontraktur und Mitbewegungsphänomene zeigen, ehe noch eine Andeutung von Abschwächung der willkürlichen Erregbarkeit besteht. So besteht in Fall 3 Lähmung der Fussmuskeln, ungehemmte reflektorische Erregbarkeit der Fuss- und Unterschenkelmuskeln, Integrität der Hüftmuskeln. Genau das Gleiche zeigt Fall 4. In Fall 6 besteht anfangs eine Lähmung der Fuss- und Unterschenkelmuskeln, dagegen eine ungehemmte reflektorische Erregbarkeit der Muskeln des Fusses, Unter- und Oberschenkels. In demselben Falle finden wir Lähmung der Schulter- und Oberarmmuskeln, gesteigerte reflektorische Erregbarkeit der Schulter-, Oberarm- und Vorderarmmuskeln, Integrität der Hand und Finger. Fall 9 und 10 zeigen Paresen an den Fingern, keine am Daumen, dagegen ungehemmte reflektorische Erregbarkeit der Daumenmuskeln. Fall 12 zeigt als einzige Parese nur eine Lähmung des Abductor pollicis brevis, dagegen Kontrakturen und Mitbewegungsphänomene an allen Fingern und an der Hand.

Die Tatsache, dass die inhibitorische Funktion mehr leidet und dass die Steigerung der reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln den Paresen vorangeht, bzw. länger alteriert bleibt und sich auf weitere Muskelgruppen erstreckt als diese, wird besonders gut auch durch die Fälle von Little'scher Krankheit demonstriert, wo der Gegensatz ja oft frappierend ist. Sie gilt aber für alle Läsionen der Pyramidenbahn, man denke nur an die multiple Sklerose, an die spastische Spinalparalyse, an beginnende Kompressionsmyelitis, an Hemiplegien mit weitgehender Restitution usw.

Für die Fälle mit spinaler und kapsulärer Lokalisation ist aber charakteristisch, dass gerade diese Steigerung der reflektorischen Muskeleerregbarkeit die ganze Extremität betrifft, während wir bei cortikalen Läsionen ein gliedweises Befallensein antreffen.

XIX.

Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Zugleich ein Beitrag zur Frage über die Leitungsbahnen im Rückenmark.

Von

H. Fabritius-Helsingfors (Finnland),

Assistenzarzt.

In der folgenden Arbeit will ich einen Fall von Brown-Séquard-scher Lähmung mitteilen, den ich verhältnismässig lange Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, und der besonders von seiten der motorischen Sphäre mehrere interessante Störungen aufwies.

A. S., 21jähriger Bauerssohn, wurde am 18. April 1908 ins chirurgische Krankenhaus zu Helsingfors aufgenommen. Pat., der sich seit einiger Zeit wegen Schmerzen im Arme, woran er seit einem Jahre litt, in Helsingfors aufhielt, wurde am 18. April ungefähr um 9 Uhr abends von einem unbekannten Manne überfallen, welcher ihm mit einem scharfen Gegenstand, wahrscheinlich einem Messer, links im Rücken eine Wunde beibrachte. Er fiel unmittelbar zu Boden, ohne sich allein von der Stelle weggeben zu können. Will beim Überfall weder in der Gegend der Wunde noch sonstwo nennenswerte Schmerzen empfunden haben. Als unmittelbare Folge bemerkte Pat. eine vollständige Lähmung des rechten Beins; linkes Bein und Arme frei beweglich. Bei der Überführung ins Krankenhaus macht sich Empfindlichkeit „im ganzen Körper“ fühlbar. Aus der Wunde eine ziemlich unbedeutende Blutung.

Status praesens: 19. IV., 1—2 Uhr nachmittags, 16—17 Stunden post trauma.

Pat. mittelkräftig. Muskulatur und Ernährungszustand befriedigend. Herz und Lungen normal.

Pat. etwas benommen, liegt auf dem Rücken; klagt über Schmerzen in der rechten Seite und in dem rechten Bein sowie über Empfindlichkeit in der Gegend der Wunde.

Pat. kann den Urin nicht selbst lassen; wurde heute katheterisiert. Kein Priapismus.

Pupillen gleich gross, reagieren lebhaft.

In der Höhe des Proc. spin. des 3. Dorsalwirbels, 5—6 cm links von der Mittellinie eine 3 cm lange Wunde, in einem Winkel von 45° von unten aussen nach oben innen verlaufend.

Motilität: Muskeln des Koptes und der Oberextremitäten vollständig intakt.

Rechtes Bein vollständig und schlaff gelähmt.

Linkes Bein: Beim ersten Anblick frei beweglich. Bei näherer Untersuchung bemerkt man jedoch folgendes: Zehen leicht und vollkommen normal beweglich, ebenso das Fussgelenk und das Knie, in welchen die Muskelkraft offenbar normal ist. In der Hüfte bemerkt man jedoch deutlich eine gewisse Herabsetzung der Muskelkraft. Pat. kann das Bein von der Unterlage heben, aber es schwankt hin und her und ermüdet bald. Drückt man mit der Hand auf die Vorderseite des Oberschenkels und fordert Pat. auf, eine Bewegung in der Hüfte auszuführen, so ergibt sich ganz deutlich, dass die Beugungsmuskulatur in dem Hüftgelenk nicht ihre normale Kraft entfalten kann.

Bei passiven Bewegungen mit dem rechten Bein gibt Pat. unbedeutende Schmerzen an und sagt, er habe die Empfindung, „als ob man mit Nadeln steche“. Die Richtung der passiven Bewegungen (das Bein wird gehoben, ab- und adduziert) wird annähernd richtig angegeben; ebenso die Bewegungen mit dem linken Bein.

Sensibilität rechts:

Bei Pinselberührung des rechten Beins oder des unteren Teils des Rumpfes fühlt Pat. in den meisten Fällen nichts; zuweilen, besonders wenn der Pinsel mit den Haaren senkrecht auf die Haut und etwas stärker aufgestellt wird, antwortet Pat.: „Sie stechen mit einer Nadel.“ Druck fühlt Pat. gut, und verstärkt man denselben oder kneift man, so tut es Pat. sichtlich mehr weh als an den gesunden Körperteilen (Arme, Gesicht).

Für Nadelstiche eine ziemlich hochgradige Hyperästhesie.

Auch für Temperaturreize ist die Empfindlichkeit gesteigert, so dass Pat. warme und kalte Gegenstände an dem Bein und am unteren Teil des Rumpfes wärmer oder kälter fühlt als am Gesicht und an den Armen.

Die Grenze zwischen den veränderten und der normalen Hautsensibilität verläuft ungefähr zwischen dem 7. und dem 8. Intercostalräume, darauf folgt eine ungefähr 3—4 Intercostalräume umfassende Zone, in der grössere Empfindlichkeit als an den Armen und dem Gesicht, aber eine geringere als an dem Bein angegeben wird. Eine anästhetische Zone ist nicht nachzuweisen.

Linke Seite: Bis zur Höhe des 7. Intercostalraumes fast völlige Anästhesie für alle Reize. Pinselberührung wird grösstenteils garnicht gefühlt, und Druck wird bloss ab und zu, besonders auf der Innenseite des Oberschenkels empfunden. Fasst und drückt man den Fuss, so fühlt Pat. dies und lokalisiert ziemlich richtig. Kälte, Wärme und Nadelstiche werden ebenso unsicher wie Druck oder auch gar nicht wahrgenommen und rufen gar keine spezifischen Empfindungen hervor. Über dem anästhetischen Gebiet liegt eine etwa 3—4 Intercostalräume umfassende, etwas hyperästhetische Zone.

Patellarreflexe: Links normal, werden gut und ziemlich leicht ausgelöst, nicht schwach; rechts völlig erloschen.

19. IV. abends. Die Parese in der linken Hüfte hat dermassen zugenommen, dass Pat. das Bein nicht von der Unterlage zu heben vermag. In den Knie-, Fuss- und Zehengelenken ist die Beweglichkeit gut erhalten. Pat. wird katheterisiert. Der Schmerz in der rechten Seite hat etwas abgenommen.

20. IV. abends: Die Motilität ist unverändert; die linke Hüfte ist noch schwächer als gestern, doch nicht gänzlich gelähmt.

Sensibilität: Leichte Pinselberührung und Streichen mit dem Pinsel fühlt Pat. weder auf der rechten noch auf der linken Seite, nur zuweilen antwortet er bei Berührung „jetzt“. Druck wird links in den meisten Fällen nicht gefühlt; nur manchmal glaubt er etwas dunkel und undeutlich zu fühlen. Auch Alloästhesie wird beobachtet, so dass Pat. zuweilen, z. B. an der Innenseite des rechten Oberschenkels berührt, den Reiz nach links verlegt und umgekehrt. Unter der linken Fusssohle fühlt Pat. stets und gut Berührung und Nadelstiche, welche als Druck oder Berührung wahrgenommen werden. —

Was die Patellarreflexe betrifft, wird insofern eine Veränderung beobachtet, als sie jetzt auf beiden Seiten vermisst werden.

21. IV. abends. Pat. klagt nicht mehr über Schmerzen, hustet ziemlich stark.

Motilität wie gestern.

Sensibilität: Links wird Pinselberührung fast nie empfunden (dagegen wird die Berührung an gesunden Körperstellen prompt angegeben). Die normale Empfindlichkeit beginnt ungefähr beim 8. Intercostalraum oder ungefähr 1 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Grenze ist jedoch nicht ganz deutlich, weil Pat. Pinselberührung zuweilen angeblich schon unterhalb des Nabels fühlt. Mit dieser Grenze fällt auch die Grenze für Nadelstiche zusammen, d. h. ungefähr vom 8. Intercostalraum aufwärts werden Nadelstiche durchaus als solche empfunden. Vorher, in einem Gebiet, das ungefähr 3—4 Querfinger über der Leiste beginnt und sich bis einen Querfinger über dem Nabel erstreckt, rufen mittelstarke Stiche nur Berührungsgefühl hervor. Temperaturempfindungen in diesem Gebiete gänzlich aufgehoben. Druck fühlt Pat. in den meisten Fällen garnicht. — Wird Äthylchlorid auf das linke Bein gespritzt, so sagt Pat., dass „das linke Bein nach innen rechts gehoben wird“. Nadelstiche in die linke Fusssohle werden deutlich, aber als Berührung empfunden und lösen dabei Dorsalflexion des Fusses sowie Kontraktionen des M. quadriceps aus. Rechts werden Nadelstiche in die Fusssohle nur als starker Schmerz empfunden, doch werden keine Kontraktionen ausgelöst. Kitzeln der Fusssohle wird rechts nur schwach als solches empfunden, links nicht als Kitzeln, sondern nur als äusserst schwache und unbedeutende Berührung.

Rechte Seite: Leichte Pinselberührung unsicher, wird ungefähr in der Hälfte der Untersuchungen als solche gefühlt, sonst nicht. Bei „Stieldruck“ (ziemlich stark) hat Pat. eine deutliche Empfindung, die jedoch offenbar nicht vollkommen deutlich und leicht definierbar ist. So sagt Pat. nach einer Weile: „Sie kneifen“, und sucht dies Gefühl so zu beschreiben, dass er mit der Hand eine Hautfalte hebt und kneift. Deutliche Hyperästhesie für Nadelstiche.

Patellarreflexe auf beiden Seiten völlig erloschen.

22. IV. Motilität: Rechtes Bein fortgesetzt schlaff gelähmt, aber bei Aufforderung und starker Anstrengung von seiten des Pat. werden schwache Flexionsbewegungen in den Zehen, besonders in der grossen Zehe, beobachtet. Linkes Hüftgelenk nach wie vor paretisch.

Sensibilität: Links werden Pinselberührung und Druck vielleicht etwas besser als gestern gefühlt, doch immer undeutlich und können nicht

unterschieden werden. Pat. sagt nur ganz im allgemeinen, dass man das Bein berühre, ohne die Art des Reizes näher präzisieren zu können. Nadelstiche werden nicht als solche, in den meisten Fällen garnicht gefühlt. Beim Applizieren von Äthylchlorid sagt Pat., dass „das Bein hin- und herbewegt werde“.

Rechts wird Pinselberührung häufiger als gestern empfunden. Bei Druck sagt Pat., dass man kneife.

Patellarreflexe rechts völlig erloschen.

Links tritt der Patellarreflex, der gestern vermisst wurde, ziemlich leicht hervor.

23. IV. abends. Motilität: Bei Aufforderung schwache, aber deutliche Kontraktionen des *Musc. flex. hallucis longus*; auch in den beiden Zehen daneben schwache Flexionsbewegungen.

Die linke Hüfte fortgesetzt deutlich paretisch; Pat. will dieselbe auch nicht gern beugen, weil es ihm Schmerzen in der rechten Leiste und dem Unterkörper verursache.

Sensibilität: Links noch immer fast völlige Anästhesie; zuweilen antwortet Pat. bei Druck, dass „man das Bein hin- und herbewege“. Kneifen und Druck werden, wenn überhaupt wahrgenommen, meistens nicht unterschieden. Äthylchlorid ruft wie gestern die Empfindung hervor, als ob das Bein nach oben und unten gehoben würde (Pat. demonstriert dies mit Hilfe der Hand, indem er das linke in der Hüfte paretische Bein hebt und senkt).

Rechts nach wie vor Hyperalgesie, auch für Kneifen und etwas stärkeren Druck, die zuweilen unterschieden werden können, aber gewöhnlich miteinander verwechselt werden (auffallender Kontrast mit den anderen im Saale liegenden Kranken bei gleichzeitiger Untersuchung mit Druck und Kneifen).

Patellarreflexe rechts weg, links heute sehr schwach.

24. IV. Motilität links wie gestern.

Rechts machen sich Fortschritte bemerkbar, indem der rechte Fuss deutlich, obgleich schwach, im rechten Talocruralgelenk flektiert und extendiert werden kann.

Sensibilität: Links wie gestern; Druck und Kneifen oder Klemmen des Beines werden oft nicht gefühlt, und besonders auffallend ist es, dass es Pat., wenn man beim Anlegen der Hand den Oberschenkel nicht schüttelt, weit schwerer fällt zu unterscheiden, wann er berührt wird oder nicht.

Rechts: Druck und Klemmen werden fortgesetzt verwechselt.

Deutliche Hyperästhesie auch für Kneifen.

Patellarreflexe wie gestern.

25. IV. abends. Motilität: Rechts in den Zehen und dem Fussgelenk noch weiter gebessert, Bein im übrigen schlaff gelähmt.

Sensibilität wie gestern. Pinselberührung wird beiderseits ab und zu gefühlt, meistens jedoch garnicht.

Druck und Kneifen werden links, wenn sie überhaupt empfunden werden, ebenso gut wie rechts lokalisiert.

Patellarreflex beiderseits nicht hervorzurufen. — Pat., der noch am Morgen katheterisiert werden musste, kann zum ersten Male den Urin

selbst lassen. (In den vorhergehenden Tagen hat Pat. zwar gefühlt, wenn der Urin drängte, hat ihn aber nicht selbst lassen können.)

26. IV. Motilität: Der rechte Fuss und die Zehen können schon mit merkbarer Kraft bewegt werden. Bein sonst gelähmt.

Die Parese in der linken Hüfte besteht noch, während die Knie- und Fussgelenke hier intakt sind. Wenn man das Bein in der Hüfte passiv beugt und den Oberschenkel in der Flexionsstellung stützt, kann Pat. den Unterschenkel kräftig und gut extendieren und ihn in der Luft halten. Will Pat. selbst die linke Hüfte beugen, so verursacht es ihm fortgesetzt Schmerzen in dem rechten Unterkörper, wo es auch bei Hustenanfällen weh tut.

Sensibilität: Links wird ebenso wie gestern beobachtet, dass, wenn man die Hand vorsichtig und behutsam auf das Bein legt und dann kneift und zudrückt, Pat. gar nichts fühlt; manipuliert man unvorsichtig und stösst an das Bein, so gibt Pat. jedoch oft richtig an, wenn man ihn anrührt. Aber die Empfindung ist offenbar ziemlich verwischt und undeutlich; Pat. lokalisiert ziemlich gut, obgleich bisweilen grosse Fehler vorkommen (Ober- und Unterschenkel werden verwechselt).

Rechts werden Kneifen und Druck meistens immer noch verwechselt; offenbar kostet es den Pat. viel Kopfzerbrechen, sich klar zu machen, was vorgeht.

Fortgesetzte Hyperalgesie und auffallend starke Empfindlichkeit für Kneifen.

Pinselberührung beiderseits äusserst unsicher.

Patellarreflexe beiderseits erloschen.

Pat. uriniert selbst.

27. IV. Zustand genau wie gestern.

28. IV. Es haben ziemlich grosse Veränderungen stattgefunden. Heute um die Mittagszeit beobachtete Pat. eine gewisse Beweglichkeit in der rechten Hüfte, und jetzt (am Abend) adduziert er das rechte Bein mit ziemlich guter Kraft. Dagegen ist Flexion in der Hüfte unmöglich, ebenso alle Bewegungen in dem Knie; Zehen und Fuss werden wie früher bewegt.

Linke Hüfte paretisch, aber nicht so sehr wie früher; das Bein kann jedoch fast in toto von der Unterlage gehoben werden.

Sensibilität: In den Hauptzügen unverändert. Rechts fortdauernde Hyperästhesie.

Patellarreflexe können jetzt beiderseits ausgelöst werden, obgleich rechts äusserst schwach und mit Schwierigkeit, dagegen links ziemlich leicht. Spuren von Fussklonus in dem linken Fuss.

Was den Muskelsinn betrifft, der bei den früheren Beobachtungen etwas vernachlässigt worden war, so wird bemerkt, dass er in dem rechten Knie, welches vollkommen gelähmt ist, gänzlich geschwunden ist: Pat. gibt an, er könne nur äusserst schwer erkennen, ob das Bein in dem Knie extendiert oder flektiert sei, und beim Ausfragen greift er tatsächlich öfters absolut fehl; in der Hüfte dagegen fühlt er Bewegungen besser, macht aber doch Fehler; möchte besonders oft behaupten, dass das Bein nach aussen geführt werde, obgleich es nach oben geschieht. In den Fuss- und Zehengelenken scheint der Muskel- und Gelenksinn ziemlich gut zu sein.

Muskelsinn links gut.

29. IV. Zustand in den Hauptzügen unverändert.

30. IV. Die Muskelstärke (Ad- und Abduktion) hat in der Hüfte zugenommen.

2. V. Bechts wird in der Hüfte das Bein adduziert und mit einer gewissen Kraft bis über die Mittellinie geführt oder vielmehr geschleudert. Jede Flexion ist dagegen in der Hüfte vollkommen aufgehoben. In dem Kniegelenk werden schon deutliche Extensions- und schwache Flexionsbewegungen beobachtet.

Linke Seite. Pat. hebt nunmehr das Bein gut von der Unterlage und vermag es eine Weile in der Luft zu halten.

Sensibilität: Links wird Pinselberührung in den meisten Fällen nicht gefühlt, auch vorsichtiger Druck wird nicht wahrgenommen; Nadelstiche werden in den meisten Fällen empfunden, aber nicht als spezifische Empfindungen, sondern als Berührung.

Rechts wird Pinselberührung nunmehr ziemlich gut empfunden, oft aber auch garnicht.

Druck und Kneifen werden oft verwechselt.

Ziemlich starke Hyperästhesie.

Lokalisationsvermögen beiderseits gleich.

Alloästhesie wird ab und zu beobachtet.

Muskelsinn links prompt, rechts in dem Knie vollständig aufgehoben; ebenso in den Zehen; in der Hüfte wird Ab- und Adduktion richtig angegeben; wird das Bein gehoben, so sagt Pat. oft, dass es nach aussen geführt werde; hier macht Pat. jedoch offenbar Fehler. Auffallend ist es, dass die Bewegungen besonders in dem Knie ziemlich grosse Schmerzen hervorrufen. (Pat. hat die ganze Zeit mit einem Kissen unter den Knien gelegen, so dass das rechte Bein in dem Hüft- und Kniegelenk leicht flektiert, ebenso etwas nach aussen rotiert war. Diese langandauernde, unbewegliche Lage des Beins und die Hyperästhesie sind wahrscheinlich die Ursache dieser Schmerzen bei passiven Bewegungen.) Patellarreflexe beiderseits so gut wie erloschen. Rechts deutlicher, obgleich etwas kurzer und schwacher Fussklonus.

3. V. Motilität: Rechts kann der Unterschenkel extendiert werden.

Linkes Bein kräftig, kann schon gut von der Unterlage gehoben werden.

Sensibilität: Pinselberührung wird nun gewöhnlich und weit öfter als früher auf der rechten Seite gefühlt, links dagegen selten.

Nadelstiche und Kitzeln werden an der linken Fusssohle und zwar beide als Kitzeln aufgefasst, wobei ziemlich lebhaft Flexionsbewegungen in den Gelenken des Beins ausgelöst werden.

Obgleich nicht so hochgradig wie früher, besteht rechts fortgesetzt Hyperästhesie.

Patellarreflexe werden beiderseits ziemlich leicht hervorgerufen und sind nicht mehr so schwach.

4. V. Motilität: Die Bewegungen in dem rechten Bein werden schon mit einer gewissen Kraft ausgeführt. In dem Fuss und den Zehen sind Flexion und Extension sowie schwache Adduktion möglich, Extension im Knie ziemlich stark und weit stärker als die Flexion, die noch schlecht ist. In der Hüfte ist besonders die Adduktion stark hervortretend, die Flexion vollkommen unmöglich.

Sensibilität ungefähr wie gestern.

6. V. Flexion in der rechten Hüfte nach wie vor unmöglich.

Sensibilität: Pat. behauptet, dass heute Nadelstiche auf der Vorderseite des linken Oberschenkels schmerzhaft, obwohl äusserst schwach empfunden werden.

8. V. Auch bei sorgfältiger Untersuchung keine Spur von Flexion in der rechten Hüfte.

Muskelsinn in dem rechten Knie äusserst schlecht, fast 0; in den Zehen etwas besser.

Rechts fortgesetzte, obgleich nicht besonders hochgradige Hyperästhesie.

Leichte Pinselberührung wird rechts nunmehr häufig empfunden. Links fühlt Pat. in den meisten Fällen Berührung; auch Pinselberührung wird oft, ja in den meisten Fällen gefühlt.

Schmerzempfindung am linken Oberschenkel nach vorne zu unsicher. Temperaturempfindungen gleich 0. Äthylchlorid wird nur als Berührung gefühlt.

Pat. sass heute.

11. V. Pat. kann seit gestern und heute unbedeutend das rechte Hüftgelenk flektieren.

Fühlt am linken Oberschenkel, besonders auf dessen Hinterseite, Nadelstiche als schwache spezifische Empfindungen.

12. V. Flexion in der rechten Hüfte fortgesetzt äusserst unbedeutend und schwach. In den Knie-, Fuss- und Zehengelenken werden die Bewegungen schon ziemlich gut und mit einer gewissen, obgleich immer noch unbedeutenden Kraft ausgeführt. Bittet man Pat., den Unterschenkel zu extendieren, so wird ab und zu ein kurzer Clonus in dem rechten Fuss hervorgerufen. Hyperästhesie schwach.

Druck und Kneifen werden rechts manchmal verwechselt.

Leichte Berührung mit dem Pinsel wird nunmehr in den meisten Fällen beiderseits empfunden.

13. V. Pat. hebt heute das rechte Bein in toto 10—20 cm von der Unterlage, aber es sinkt doch unter Schwanken und Schwingen gleich zurück.

Sensibilität: Nadelstiche behauptet Pat. als spezifische, schwache Schmerzempfindung am linken Oberschenkel und besonders auf dessen Hinterseite und der Aussenseite des Unterschenkels wahrzunehmen. Nadelspitze und -knopf werden deutlich von einander unterschieden. Ein Eisstück wird stellenweise links als kalt gefühlt. Wärme (heisses Reagensglas) ruft keine spezifische Empfindung hervor.

Patellarreflexe beiderseits ebenso schwer hervorzurufen; gelingt es, so sind sie nicht schwach, sondern fast normal.

16. V. Pat. fiebert (Bronchopneumonie?).

Die Motilität in dem rechten Bein hat sich gebessert, so dass Pat. das Bein eine Weile in der Luft schweben lassen kann. Die Kraft in dem rechten Knie ziemlich gut.

Patellarreflexe nicht stark, treten jedoch hervor.

Fussklonus rechts.

Sensibilität: Leichte Berührung wird überall gefühlt.

Kneifen und Druck werden beiderseits gut gefühlt. Verwechselung kommt jedoch rechts vor.

Nadelspitze und -knopf werden links unterschieden.

Warm und Kalt werden nicht unterschieden. Pat. sagt vom heissen

Reagensglas auf der Aussenseite des Unterschenkels, dass es einigermaßen deutlich als warm gefühlt wird.

18. V. Pat. fieberfrei.

Motilität: Das rechte Bein wird gut gehoben und ziemlich fest in der Luft gehalten.

Sensibilität: Hyperästhesie rechts fortgesetzt nachweisbar, obgleich schwach. Kneifen und Druck werden auf dieser Seite recht oft verwechselt.

Linke Seite: Die Spitze und der Knopf einer Stecknadel werden nunmehr ziemlich gut unterschieden, Schmerzsinne jedoch stark herabgesetzt. Der Temperatursinn macht merkbare Fortschritte. So vermag Pat. besonders, wenn das Glas längere Zeit auf den Oberschenkel gehalten wird, anzugeben, wann ein Glas (mit heissem Wasser) warm und wann es kalt ist (ziemlich kaltes Wasser). Ein Eisstück wird als deutlich kalt bezeichnet. Das Auffassungsvermögen ist offenbar verlangsamt, aber das Unterscheiden erfolgt doch mit ziemlich grosser Sicherheit. Die Sensibilität ist auch für diese Sinne auf der Aussenseite des Unterschenkels und auf der Hinterseite des Oberschenkels besser entwickelt.

Der Muskelsinn im rechten Knie unsicher, ebenso in den Zehen.

Patellarreflexe werden beiderseits, obgleich mit Schwierigkeit, hervorgerufen.

19. V. Wenn Pat. sein rechtes Bein mehr bewegt, so zeigt sich in dem Fuss ein kurzes und schnell vorübergehendes klonisches Zittern. Kniehackenversuch mit dem rechten Bein wird etwas ataktisch ausgeführt, geht aber doch von statten.

20. V. Beim Pat. wird ein kleines linksseitiges Pleuraexsudat konstatiert.

Pat. versucht zu stehen, fällt aber zusammen; das rechte Bein gewährt ihm keine Stütze.

25. V. Pat. vermag einige Schritte an Krücken zu gehen, wobei sich die Rolle des rechten Beins auf ein Minimum reduziert: es wird langsam und mühsam vorwärts geschleppt und ist ataktisch.

30. V. Pat. geht schon bedeutend besser, aber das rechte Bein ist äusserst schwach. Bei näherer Untersuchung ergibt sich, dass beim Gehen besonders zwei Momente störend wirken: einerseits die grosse Schwäche in dem Bein, andererseits eine ziemlich stark hervortretende Ataxie, eine Unsicherheit, ein Umhertasten und Suchen mit dem Bein. Der Kniehackenversuch bekräftigt dies noch mehr. Pat. sagt auch, dass sich das rechte Bein unsicher und eigentümlich fühle. Der Muskelsinn ist fortgesetzt gestört; was die Lage des Knies betrifft, fühlt Pat. sie oft nicht und macht unrichtige Angaben; ebenso in den Zehen- und Fussgelenken.

Die Sensibilität hat sich nicht bemerkenswert verändert. Rechts keine Hyperästhesie.

Die Patellarreflexe werden beiderseits leicht hervorgerufen, rechts sogar etwas gesteigert. Ein langsamer, aber ziemlich lange anhaltender Clonus wird in dem rechten Fuss hervorgerufen.

5. VI. Pat. geht auf einen Stock gestützt. Beim Gehen wird das rechte Bein nicht besonders geschleppt; eine auffällende Ataxie macht sich in ihm geltend.

Sensibilität: Links wird ein warmes Reagensglas vom Pat. be-

stimmt als warm angegeben; Eis und Äthylchlorid werden deutlich gefühlt; Nadelspitze und -knopf werden unterschieden. Temperatur- und Schmerzsinne jedoch stark herabgesetzt.

Patellarreflexe rechts gesteigert. Fussklonus rechts (langsame Oscillationen).

7. VI. Pat. geht langsam ohne Stock. Das rechte Bein wird vorsichtig und langsam vorwärts gehoben, wobei eine ziemlich starke Ataxie hervortritt. Das Bein wird hiermit unbedeutend geschleppt. Auf dem linken Bein stehend, vermag Pat. das rechte Bein gut zu heben und in seinen verschiedenen Gelenken zu beugen; die Muskelstärke im Verhältnis zur linken Seite allerdings schwach, aber nicht ganz schlecht. Ein höherer Grad von spastischer Steifheit macht sich nicht geltend. Beim Gehen hängt die Fusspitze nicht nach unten, sondern die Fusssohle wird horizontal gehalten.

9. VI. Der Gang verbessert sich ständig.

Patellarreflex rechts gesteigert; auf dieser Seite Dorsalklonus in dem Fuss.

Babinski dann und wann positiv; auch links tritt Babinski zuweilen unsicher hervor. Oppenheims Reflex beiderseits negativ.

Rechtes Bein etwas atrophisch:

Umfang des rechten Oberschenkels über der Mitte 42,5 cm

"	"	linken	"	"	"	44,0	"
"		der rechten Wade	"	"	"	30,0	"
"	"	linken	"	"	"	30,0	"

Pat. hat heute gebadet, und das Badewasser soll an dem linken Bein einen deutlich, obgleich schwach warmen Eindruck gemacht haben.

18. VI. Pat. wird aus dem Krankenhause entlassen.

Status: Motilität links vollkommen intakt.

Rechts: In den einzelnen Gelenken des rechten Beins führt Pat. alle dort möglichen Bewegungen aus. Nur eine gewisse Herabsetzung der Muskelkraft macht sich geltend, und die Bewegungen gehen etwas steifer als links von statten. Beim Gehen wird das rechte Bein etwas steif gehalten, aber doch bei jedem Schritt etwas im Knie gebeugt. Das rechte Bein wird in einem ganz kleinen Bogen nach aussen geführt und die Fusssohle schleppt leicht; gibt Pat. bei Aufforderung mehr auf sich acht, so beugt er das Bein besser im Knie, so dass sich beim Gehen nur eine leichte Steifheit und Ataxie geltend macht. Pat. wird zwar nach einer Weile müde, geht aber doch recht lange Wege; besonders des Morgens ist das Bein müder als am Tage. Steht Pat. längere Zeit, so werden in dem ganzen rechten Bein klonische Zuckungen bemerkt. Darf sich Pat. auch nur leicht mit der Hand stützen, so kann er schon allein auf dem rechten Bein stehen.

Sensibilität: Die Wahrnehmung von Berührung und Druck beiderseits ziemlich intakt.

Rechts keine Hyperästhesie oder Hyperalgesie.

Links behauptet Pat. bei Nadelstichen eine deutliche spezifische, obgleich äusserst schwache Schmerzempfindung zu haben. Nadelspitze und -knopf werden meistens von einander unterschieden. Der Schmerzsinne offenbar merkbar herabgesetzt; Äthylchlorid und heisses Wasser werden

deutlich verschieden empfunden. Auf der Vorderseite des Oberschenkels sind die Temperaturempfindungen am schlechtesten.

Die Grenze zwischen der normalen Sensibilität für Nadelstiche und der herabgesetzten geht ungefähr einen Querfinger über dem Nabel hin. Dicht unter dieser Grenze werden Nadelstiche als solche, aber auf der oberen Seite der Grenze bedeutend stärker empfunden.

Muskelsinn am rechten Bein ziemlich gut, doch macht Pat. ab und zu Fehler.

Lokalisationsvermögen beiderseits ziemlich gut.

Patellarreflex rechts multipel, links lebhaft, ohne pathologisch zu sein. Dorsalklonus rechts, aber nicht links.

Babinski und Oppenheim beiderseits negativ, treten aber doch zuweilen rechts sowohl als links hervor.

Umfang des rechten Oberschenkels etwas unter der Mitte 37 cm

"	"	linken	"	"	"	"	40	"
"	"	der rechten Wade	"	"	"	"	29	"
"	"	linken	"	"	"	"	29	"

In einem Brief vom 15. VIII. also ungefähr 4 Monate nach der Verletzung, teilt Pat. mit, dass „das rechte Bein sich gut, aber doch nicht vollständig entwickelt habe, der Oberschenkel sei noch schwach. Ich kann gut gehen, muss aber etwas hinken, weil ich das Gefühl habe, als ob das rechte Bein länger als das linke sei. Morgens ist das Bein etwas steifer, als wenn man eine Zeit lang in Bewegung gewesen ist, da sich das Bein dann überall gut beugt. Heftige Wendungen kann ich nicht machen. Ich kann jetzt leicht einen 3 km langen Weg, ohne auszuruhen, zurücklegen und gehe nach kurzem Ausruhen denselben Weg zurück. Wenn es draussen drückend heiss ist, ist das Bein bedeutend schwächer, als wenn es kühl ist.

Das linke Bein ist völlig in Ordnung, nur dass es weder Wärme noch Kälte fühlt. Wenn man auf das Bein kaltes Wasser giesst, so fühle ich in demselben Reissen oder Frostschütteln genau, wie wenn es einem kalt ist. Heiss wird nur als schwache Wärme gefühlt, wenn man in der Badestube seinen heissen Atem an das Bein haucht.“

In einem Brief vom 24. IX., also mehr als 5 Monate post trauma, erklärt Pat., dass er gut 3 km in einem Stück gehen könne und sein rechtes Bein nach Belieben bewegen, jedoch nicht laufen könne.

Wärme- und Kälteempfindung ist im Verhältnis zur rechten Seite schwach. Der gefühllose Fuss schwitzt leicht. „Das rechte Bein fühlt nicht immer gut, in welcher Stellung es sich befindet, sobald ich nicht mit den Augen nachsehe.“ Pat. hinkt jetzt nur unbedeutend.

Am 1. III. 1909 schreibt Pat., dass die Motilität immer besser geworden sei, nur ermüde das rechte Bein schneller und leichter als das linke. „Natürlich zeigt es noch immer Zeichen von Schwäche und erscheint ungeschickter.“ Der Gang ist so gut wie früher und Pat. kann sogar laufen. Er braucht nur ganz unbedeutend zu hinken, „man merkt es kaum“.

Die Empfindlichkeit im linken Bein hat sich nur wenig verbessert. „Nadelknopf und -spitze unterscheide ich nicht, sondern nur das Eiskalte oder das sehr Heisse; die empfinde und unterscheide ich.“

Zusammenfassung: Ein 21jähriger Mann erhält einen Messerstich in den Rücken 5—6 cm links vom Proc. spin. des 3. Dorsal-

wirbels. Unmittelbar im Anschluss daran tritt eine vollständige schlaffe Lähmung des rechten Beins ein; das linke bleibt dagegen anfangs intakt. 16—18 Stunden später tritt jedoch eine merkbare Parese in den Bewegungsmuskeln des linken Hüftgelenks ein, und ungefähr 24 Stunden später kann das linke Bein in dem Hüftgelenk nicht gebeugt werden. Knie-, Fuss- und Zehengelenke dagegen links intakt und die Bewegungen in ihnen von gewöhnlicher Kraft. Diese Störung auf der linken Seite beginnt sich jedoch ziemlich schnell zurückzubilden, innerhalb 10—14 Tagen kann Patient wieder das Bein in toto von der Unterlage heben und kann es einige Augenblicke in der Luft halten; einige Tage später ist keine motorische Störung mehr in dem Bein zu bemerken.

Auch rechts geht die Lähmung ziemlich schnell vorüber. Schon 4 Tage post trauma beginnen schwache Flexionsbewegungen in der grossen Zehe und schwächere in den angrenzenden Zehen; darauf wird der Fuss bewegt, 2 Wochen post trauma auch das Knie (Extension und schwache Flexion) und am 22. Tage wird auch die rechte Hüfte, wenn auch äusserst schwach, flektiert. Adduktion und Abduktion in diesem Gelenk haben sich schon etwas früher eingestellt. Die motorische Kraft nimmt darauf allmählich zu, bleibt jedoch ziemlich lange sehr mangelhaft, was im Verein mit einer auffallenden Ataxie in diesem Bein und dem etwas geschwächten Zustand des Patienten (Pleuritis serosa sin.) das Gehen hochgradig erschwert, welches deswegen erst ungefähr 50 Tage nach dem Trauma — wenn auch in geringem Grade — ohne Stock möglich wird. Das rechte Bein schleift vielleicht etwas, das Knie wird etwas steif gehalten, wird aber, wenn auch unbedeutend, gebeugt, und der Fuss hängt nicht herab. Das Haupthindernis für das Gehen bildet eine gewisse Ataxie sowie die grosse Schwäche.

Die Patellarreflexe: Unmittelbar nach der Verletzung waren sie auf der vollkommen gelähmten rechten Seite völlig erloschen. Links werden sie gut hervorgerufen. Den folgenden Tag werden sie auf beiden Seiten vermisst, bleiben darauf weg oder sind äusserst schwach und während 3—4 Wochen schwer auslösbar; beginnen darauf leichter hervorzutreten, werden stark und sind 2 Monate post trauma auf der rechten, d. h. auf der motorisch relativ schwer geschädigten Seite multipel, auf der linken Seite lebhaft.

Rechts tritt nach ungefähr 4 Wochen Clonus in dem Fuss hervor, der allmählich recht lebhaft wird. Links kein Clonus.

Babinski, Oppenheim unsicher, eher negativ als positiv.

Die Sensibilität ist linkerseits unmittelbar nach dem Trauma so gut wie vollständig aufgehoben. Leichte Berührungen (Pinselberührung) werden in den meisten Fällen, ebenso wie Druck, gar nicht gefühlt, besonders wenn man beim Applizieren der Hand auf das Bein

vorsichtig und behutsam vorgeht, so dass das Bein nicht erschüttert oder gerüttelt wird. Geschieht dies trotzdem, so erleichtert es sichtlich die Entstehung einer Art Empfindung.

Schmerz- und Temperaturreize rufen gar keine Empfindungen oder höchstens hin und wieder ein undeutliches Berührungsgefühl hervor.

Rechts wird besonders am Anfang recht bedeutende Hyperästhesie und Hyperalgesie bemerkt. Pinselberührung wird dagegen mehrere Tage garnicht gefühlt. Auch spezifische Druckempfindungen (von nicht schmerzhaftem Charakter) können auf dieser Seite ausgelöst werden.

Alle diese Empfindungsstörungen gehen allmählich zurück: Pinselberührungen werden beiderseits empfunden, ebenso Druck; die Hyperästhesie verschwindet und zwar ungefähr in demselben Maße, wie die Motilität in dem hyperästhetischen Bein zurückkehrt.

Schliesslich können auch die Schmerz- und die Temperaturempfindung 2 Monate post trauma auf der linken Seite hervorgerufen werden, wenngleich äusserst schwach, unvollkommen und unsicher.

Muskelsinn auf der motorisch schwer gestörten Seite teilweise ziemlich schwer angegriffen.

Lokalisationsvermögen nicht gestört.

Während einer Woche Blasenlähmung. Kein Priapismus.

Von den vielen interessanten Symptomen, die dieser Fall bietet, will ich zuerst die motorischen Störungen näher betrachten.

Das linke Bein war motorisch intakt, nur dass in der linken Hüfte eine innerhalb 10 Tagen völlig vorübergehende Parese konstatiert werden konnte. Nun ist die Frage: Wie soll man diese isolierte, nur das eine Gelenk des Beins umfassende Störung auffassen und erklären, während die übrigen Gelenke tadellos funktionierten?

Offenbar — und darüber können wohl die Ansichten nicht geteilt sein — muss die Ursache in einer Läsion des linken Pyramidenseitenstranges oder wenigstens in einer Schädigung von dessen Funktion gesucht werden, und vor allem mussten wohl die Leitungsbahnen, die den Kontakt zwischen dem höheren Nervensystem und den Bewegungsmuskeln des Hüftgelenks vermitteln, affiziert gewesen sein. Aber woher diese, wenn ich so sagen darf, elektive Wirkung gerade auf die Bahnen der Hüfte?

Gehen wir von der Annahme aus, dass die motorischen Bahnen innerhalb des Pyramidenseitenstrangs diffus gestreut um einander verlaufen, so können wir, wie mir scheint, diese Störung allerdings nicht verstehen. In dem Falle hätten wir eine Parese im linken Bein finden müssen, aber eine Parese, an der sämtliche Muskeln des Beins beteiligt gewesen wären. Auch de Boecks Auffassung des Leitungsverlaufs inner-

halb des Pyramidenseitenstranges kann uns keine Antwort auf unsere Frage geben. Dieser Forscher glaubte nämlich durch Tierexperimente festgestellt zu haben, dass bei Reizungen z. B. des Halsmarks die Stärke der Reize für die Muskeln, die in Tätigkeit treten, bestimmend sei, und zwar in der Weise, dass sich bei schwächerer Reizung vorzugsweise die mehr proximal, der gereizten Stelle näher gelegenen Muskeln, bei stärkerer die entfernteren, mehr distal gelegenen kontrahieren würden. Aber in diesem Falle müssten wir erwarten, dass, da die beim Patienten vorhandene Läsion ein gewisses Hindernis für die Leitung im Rückenmark herbeigeführt hatte, zu allererst die Zehen, der Fuss und das Knie paretisch geworden wären, nicht aber wie hier die Hüfte.

Wie soll man dann die vorhandene Störung in der linken Hüfte verstehen?

Mir scheint, dass die Erklärung ungesucht gefunden werden kann, darin nämlich, dass die Bahnen der Hüfte — und in Übereinstimmung hiermit wahrscheinlich auch die Bahnen der übrigen Gelenke — gruppenweise zusammen innerhalb des Pyramidenseitenstranges verlaufen und dass in diesem Falle besonders die Bahnen der Hüfte dem Einfluss der Läsion ausgesetzt worden wären. Und noch ungezwungener drängt sich uns diese Erklärung auf, wenn wir durch eine eingehende Analyse der Symptome, die der Fall bietet, einen Einblick in den Verlauf der Läsion und deren Ausbreitung innerhalb des Rückenmarks zu gewinnen versuchen.

Die äussere Wunde befand sich ziemlich weit links von der Mittellinie; andererseits muss die rechte Rückenmarkshälfte und besonders der rechte Pyramidenseitenstrang auf irgend eine Weise schwer beschädigt gewesen sein, weil das rechte Bein unmittelbar im Anschluss an das Trauma gelähmt wurde und während einer verhältnismässig langen Zeit schwere motorische Störungen aufwies. Gleichzeitig kann der linke Pyramidenseitenstrang, wie die Störungen in der Beweglichkeit des linken Beins zeigen, nicht in seiner ganzen Ausdehnung, sondern nur teilweise affiziert gewesen sein. Unter diesen Umständen und wenn wir uns das Bild des Querschnitts des Rückenmarks und dessen Lage in dem Rückenmarkskanal vor Augen halten, gelangen wir zu dem Schluss, dass das Instrument von hinten und links in das Rückenmark eindrang und nach rechts und etwas nach vorn verlief, und dass es, ehe es die rechte Pyramidenbahn traf, entweder die hinteren oder hinteren inneren Teile des linken Pyramidenseitenstranges lädierte oder in grösserem oder geringerem Abstand tangierte. Am wahrscheinlichsten sind die beschädigten Bahnen nicht direkt durchschnitten, sondern nur sekundär durch die Läsion affiziert worden, weil sich die Störung in dem Hüftgelenk, wie gut zu verfolgen war, erst allmählich im Verlauf von 15—20 Stunden post trauma entwickelte.

Somit würden wir zu dem Schlusse kommen, dass die hinteren oder hinteren medialen Teile des linken Pyramidenseitenstranges in der Höhe der Läsion funktionshemmenden Einflüssen dieser oder jener Art ausgesetzt werden, und klinisch zeigt der Fall eine in verhältnismässig kurzer Zeit vollständig vorübergehende Störung in der Bewegung der linken Hüfte. Dürfen wir nun hieraus schliessen, dass die Bahnen des Hüftgelenks zu hinterst und medial im Pyramidenseitenstrang verlaufen?

Ich glaube, diese Frage bejahen zu können und zwar erstens darum, weil die Literatur uns mehrere ähnliche Fälle bietet von — wenn ich so sagen darf — medullärer Monoplegie, Lähmungen eines einzelnen Gelenks, welche am besten durch die Annahme einer partiellen Läsion innerhalb des Pyramidenseitenstranges erklärt werden können. Und zweitens, weil viele — und teilweise besonders sorgfältige — experimentelle Tieruntersuchungen zu demselben Resultat geführt haben. Alle diese Tatsachen habe ich in einem früheren Aufsatz zusammengefasst, auf den ich hinweise; ich beschränke mich daher hier nur auf ein kurzes Referat desselben.

Wir finden nämlich in der Literatur viele Fälle, wo wir auf Grund von Obduktionen oder durch Analyse der vorhandenen Symptome annehmen müssen, dass die hinteren inneren oder hinteren Teile des Querschnittes des Pyramidenseitenstranges in grösserer oder kleinerer Ausdehnung lädiert waren, und in diesem Falle sind die Bewegungen der Hüfte und des Knies gestört oder für einige Zeit aufgehoben gewesen, während die Bewegungen des Fusses und der Zehen nebst denen des Knies oder einfach die Bewegungen des Fusses oder der Zehen intakt waren. Zweitens habe ich selbst einen Fall beobachtet und in der Literatur drei andere gefunden, wo eine Läsion des äusseren oder vorderen äusseren Teils des Pyramidenseitenstrangquerschnitts wahrscheinlich gewesen war, und in diesen Fällen sind Störungen in den Zehen und dem Fussgelenk oder in diesen Gelenken und im Knie vorgekommen.

Und die Tierexperimente, die Woroschiloff 1874 machte, resultieren u. a. darin, dass „zum öftern die Muskeln des Fusses gelähmt wurden, wenn das äussere Drittel der Seitenstränge weggeschnitten war, und umgekehrt beweglich blieben, wenn das genannte Stück erhalten und das mittlere Drittel des Stranges verletzt gewesen. Unter diesen Umständen trat dagegen eine Lähmung in den Muskeln des Hüftgelenks ein“. Flatau und Gad fanden wiederum, dass bei Reizungen der hinteren Teile des Seitenstrangs in dem Halsmark die hintere Extremität auf derselben Seite zuerst in Bewegung kam. Sogar de Boeck, der eine diffuse Gruppierung der Bahnen innerhalb des

Pyramidenseitenstranges für wahrscheinlich hält, findet, dass es „häufig, doch keineswegs immer gelang, von dem äussersten Rande des Seitenstranges aus die Muskeln des Fusses durch schwächere Ströme zu erregen, als von anderen der Mittellinie näher gelegenen Einstichen“. Auf Grund aller dieser und einiger anderer Tatsachen glaube ich Folgendes über den Verlauf der motorischen Bahnen innerhalb des Pyramidenseitenstranges aussprechen zu dürfen: Die motorischen Bahnen innerhalb des Pyramidenseitenstranges verlaufen nicht diffus und unregelmässig um einander gestreut, sondern die Bahnen des Beins verlaufen, wenigstens in den Hauptzügen in dem hinteren oder inneren hinteren Teile zusammen, die der Arme in dem äusseren oder vorderen äusseren, und innerhalb dieses Gebietes liegen die Bahnen für die mehr proximal gelegenen Körperteile mehr medial (resp. medial und nach hinten), für die distaleren mehr nach vorn oder vorn aussen, also innerhalb des Gebiets der Beine die Bahnen der Hüfte am meisten nach hinten innen oder hinten, worauf die des Knies und am meisten vorn aussen oder aussen die des Fusses. Und für die Bahnen des Arms gilt wahrscheinlich eine analoge Anordnung.

Stellen wir diese Resultate mit den Verhältnissen in dem vorliegenden Falle zusammen, so müssen wir zugeben, dass die Übereinstimmung auffallend ist. Wir haben auch in diesem Falle eine Störung der Beweglichkeit der Hüfte und gleichzeitig eine Funktionsstörung am wahrscheinlichsten in den hinteren oder hinteren inneren Teilen des Pyramidenseitenstrangs auf derselben Seite. Und demnach ist es uns wohl auch erlaubt, diesen Fall als eine wichtige Stütze für die Richtigkeit der früher erzielten Resultate zu registrieren.

Aber auch in anderer Hinsicht gibt uns der Fall einen Beitrag zur Aufklärung der Gruppierung der motorischen Bahnen, einen Beitrag, der in dieselbe Richtung weist wie der eben erwähnte.

Wenn wir die Wiederherstellung der Motilität in dem anfangs vollständig gelähmten rechten Bein des Patienten verfolgen, finden wir folgende Details:

Wir sehen, dass sich die ersten Bewegungen auf dieser Seite am 4. Tage in den Zehen, am 6. Tage in dem Talocruralgelenk einstellten, am 10. und 12. Tage zeigten sich Adduktion und Abduktion in der Hüfte und am 14. Tage deutliche Extensions- und schwache Flexionsbewegungen in dem Knie. Aber erst am 22. Tage kann eine minimale Flexion in der Hüfte vor sich gehen.

Nun kann diese Wiederherstellung der Motilität auf zweierlei Weise erklärt werden.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 37. Bd.

28

Entweder so, dass gewisse funktionshemmende Momente, die im Anschluss an die Läsion entstanden sind, allmählich in Wegfall kamen, worauf die Bahnen, die auch früher den Kontakt zwischen dem Zentrum und den gelähmten Teilen vermittelten, frei und funktionsfähig wurden.

Oder auf die Weise, dass sich die Leitung vom zentralen Nervensystem neue Wege gebildet haben würde. Wir wissen nämlich, dass, wenn auch der eine Pyramidenseitenstrang ganz und gar durchgeschnitten würde, die Motilität doch nach längerer oder kürzerer Zeit in gewissem Maße zurückkehrt, und dies geschieht, wie Tierexperimente bewiesen haben, dadurch, dass sich Impulse von seiten der intakten Rückenmarkshälfte geltend zu machen beginnen.

Welche von diesen Möglichkeiten liegt in unserem Fall vor?

Die Sache ist von grosser Wichtigkeit. Sollte nämlich die erste Alternative am wahrscheinlichsten sein, so hätten wir eine neue und schöne Bestätigung der Richtigkeit der Annahme vor uns, die eben für die Gruppierung der motorischen Bahnen innerhalb des Pyramidenseitenstranges entwickelt wurde. Die Motilität kehrt ja in den Hauptzügen in der Ordnung zurück, die wir nach meiner Annahme zu erwarten hätten, wenn der Pyramidenseitenstrang einer Schädigung ausgesetzt worden wäre, die, ohne die anatomische Kontinuität innerhalb desselben zu unterbrechen, eine vorübergehende Funktionsunterbrechung verursacht hätte, und wenn die hemmenden Einflüsse allmählich und in der Weise entfernt worden wären, dass die vorderen und vorderen äusseren Teile zuerst und danach die mehr nach hinten gelegenen zu funktionieren begonnen hätten.

Um Klarheit zu gewinnen, müssen wir erstens die Art, die Beschaffenheit der Motilität, die in unserem Falle wiederkehrt, und dann auch die Zeit, innerhalb welcher dieses geschah, untersuchen und sie dann mit den Verhältnissen in den Fällen, wo eine wirkliche Totalläsion des Pyramidenseitenstranges vorlag, vergleichen.

In diesen Fällen pflegt die zurückgewonnene Motilität — besonders handelt es sich um den Gang — eine ziemlich bestimmte, typische — um nicht zu sagen stereotypische — Form anzunehmen, die von Wernicke und Mann eingehender studiert und beschrieben worden ist. Besonders sind es die Beinverkürzer und vor allem die Kniebeuger und die Streckmuskeln des Fusses, welche in Mitleidenschaft gezogen werden, so dass das affizierte Bein beim Gehen wie ein mehr oder weniger steifes Ganzes mit herabhängender Fussspitze geschleppt und gleichzeitig in einem Bogen nach aussen geschleudert wird.

Vergleichen wir die Störung bei unserem Patienten mit diesem Bilde, so finden wir, dass sie nicht damit übereinstimmt. Am 60. Tage, als Patient 10 Tage ohne Stütze gegangen war, war das Bein zwar

noch paretisch, wurde ganz unbedeutend oder, wenn Patient darauf achtete, garnicht geschleppt und wurde in einem leichten Bogen nach aussen geführt. Aber man konnte deutlich merken, dass das Bein bei jedem Schritt in dem Knie gebogen wurde, und vor allem hing der Fuss nicht nach unten, sondern wurde in normaler Stellung gehalten. Die Hauptstörung bestand vielmehr — ausser in der grossen Schwäche — in einer merkbaren Ataxie, die auf einer Unterbrechung der Muskelsinnsbahnen beruhte.

Noch mehr als die Beschaffenheit dieser „Gemeinschaftsbewegungen“ zeigten die sogenannten „Sonderbewegungen“, dass wir es kaum mit einer Totalläsion des rechten Pyramidenseitenstrangs zu tun hatten. Forderte man den Patienten, wenn er auf dem linken Bein stand und sich an einen Tisch stützte oder auch wenn er im Bette lag, auf, einzelne Bewegungen mit dem rechten Beine auszuführen, so tat er das fast ebenso gut wie ein Gesunder. In der Hüfte konnten Flexion, Extension, Ab- und Adduktion ausgeführt werden, obgleich die Muskelkraft deutlich herabgesetzt war; das Knie wurde gut gebeugt und gestreckt, und mit dem Fusse wurden alle Arten von Bewegung offenbar ganz normal und mit recht guter Kraft vollzogen. Dies sieht man nun nicht nach einer Totalläsion des Pyramidenseitenstrangs. Die Bewegungen in den einzelnen Gelenken geschehen in diesen Fällen steif und langsam, und daneben tritt die schon erwähnte charakteristische Lähmung oder Parese in den Dorsalflektoren des Fusses und in den Beugern des Knies mehr oder weniger hervor.

Und auch die Zeit, innerhalb deren sich die Motilität zurückbildet, spricht entschieden gegen eine Totalläsion des r. Pyramidenseitenstrangs. Schon am 4. Tage post trauma beginnen die ersten Bewegungen in den Zehen, und in 21 Tagen ist die Beweglichkeit in sämtlichen Gelenken zurückgekehrt, obgleich in der Hüfte noch äusserst unvollständig und schwach. Erst verhältnismässig spät — am 37. Tage — beginnt Pat. sich an Krücken fortzubewegen, aber dies beruhte ganz sicher, wenigstens teilweise darauf, dass eine akute seröse Pleuritis mit Fieber hinzukam, die die Kräfte des Patienten wesentlich herabsetzte und die Rekonvaleszenz verzögerte. Auf jeden Fall gestalten sich die Verhältnisse bei einer Totalläsion ganz anders.

So berichtet v. Arx über einen Fall, in dem wir es wahrscheinlich mit einer Totalläsion des rechten Pyramidenseitenstranges zu tun haben. Im Anschluss an einen Messerstich links in den Rücken entstand eine Paraplegie. 9 Tage später konnten die Zehen auf der linken Seite bewegt werden, d. h. auf derselben Seite, wo sich die äussere Wunde befand, und 4 Wochen später wurde der Fuss frei und nach Belieben bewegt, während das rechte Bein fortgesetzt vollkommen gelähmt war. „Erst nach 6 Wochen kann das in dem Knie flektierte, nach aussen rotierte und abduzierte rechte

Bein vom Pat. adduziert werden, und 3 $\frac{1}{2}$ Monate post trauma, als sich Pat. schon einen Monat an Krücken etwas fortbewegte, waren in der rechten Hüfte nur Abduktion und Adduktion sowie Extension, jedoch stark behindert möglich.“ In dem Kniegelenk ist die Extension möglich (stark behindert), aber keine Flexion; andere Bewegungen in dem rechten Bein, ausser zuweilen einer minimalen Beugung der Zehen, sind nicht möglich. Das Bein wird beim Gehen stark geschleppt, wird im Kreisbogen nach vorne gebracht, indem die Fussspitze am Boden schleift.

In einem von Raymond mitgeteilten Falle sehen wir ebenso anfangs Paraplegie, aber die Motilität in dem rechten Bein wird innerhalb 4 bis 5 Tagen wieder hergestellt, so dass nur eine gewisse Steifheit übrig bleibt. Links während 4 Wochen völlige Lähmung, bis Pat. eines Tages bemerkt, dass das Bein zeitweise von starken Zuckungen erschüttert wird; allmählich können auch kleinere Bewegungen ausgeführt werden. Zirka $\frac{1}{2}$ Jahr später ist das Gehen ohne Stütze, obgleich mit Schwierigkeit, möglich. Der Gang typisch residuär-hemiplegisch. Das linke Bein kann unbedeutend über das Bett gehoben, aber nicht in der Luft gehalten werden, sondern es macht grosse Oscillationen und fällt bald zurück.

Nolte teilt einen Fall mit, wo im Anschluss an einen Messerstich das der Wunde entgegengesetzte Bein gelähmt wurde, während das Bein derselben Seite völlig intakt war. Erst am 31. Tage fängt in der kleinen Zehe eine „Andeutung“ von Beweglichkeit an, am 33. Tage werden die 4. und 5. Zehen bewegt, am 36. Tage sämtliche Zehen und desgleichen in dem Fussgelenk leichte Bewegungen ausgeführt; am 37. Tage leichte Abduktion und Flexion in der Hüfte, am 40. Tage wird das Bein 30° abduziert und bis über die Mittellinie adduziert; am 42. Tage wird der beim Sitzen herabhängende Unterschenkel, „freilich sehr mühsam und langsam“, extendiert, Pat. kann „das gestreckte Bein jedoch nicht flektieren“. Nach dem 45. Tage beginnt Pat. an Krücken zu gehen, und 7 Monate post trauma geht er am Stock oder wendet sein linkes Bein „wie ein Amputierter seine Protese“ an; „er wirft den Unterschenkel vor, wobei sich die rechte(?) Schulter leicht hebt. Das linke Bein wird dabei ziemlich steif gehalten und geschieht das Heben der Schulter wohl nur, um ein Schleifen des linken Fusses über die Erde zu verhindern“.

Wie man sieht, besteht in diesen Fällen und dem meinigen ein wesentlicher Unterschied in den Erscheinungen. Nicht nur die Beschaffenheit der wiedergewonnenen Motilität ist eine ganz andere, sondern auch die Zeit, die sie brauchte, um sich zu entwickeln, ist merkbar länger. Kurzum, die Verhältnisse sowohl im Detail als im Ganzen sind in meinem Falle derart, dass wir mit ziemlich grosser Sicherheit behaupten dürfen, dass eine Totalläsion nicht vorhanden ist. Aber andererseits können wir wohl auch für ausgemacht halten, dass die Störung, die das rechte Bein des Patienten aufwies, nicht einfach ein Fernsymptom war, vielmehr muss wohl eine partielle Läsion vorliegen. Und am wahrscheinlichsten ist wohl, dass sie vorzugsweise die hinteren Teile, die hintere Hälfte oder sogar mehr umfasste. Schon die Lage der äusseren Wunde ziemlich weit links von der Mittellinie zusammen mit

dem Umstande, dass die Pyramidenseitenbahn auf derselben Seite nicht durchschnitten war, wie ich es früher zu beweisen versucht habe, lassen uns vermuten, dass das Instrument einen ziemlich schrägen Verlauf, hauptsächlich von links nach rechts und schwach von hinten nach vorn, gehabt und somit vielleicht zuerst die hinteren Teile der rechten Pyramidenseitenbahn getroffen habe. Weiter wurde die Motilität in den Zehen und dem Fussgelenk schon äusserst schnell — innerhalb einer Woche — hergestellt und nahm auch bald fast normale Kraft und normalen Charakter an, und desgleichen wurde die Beweglichkeit in dem Knie in verhältnismässig kurzer Zeit hergestellt, und nicht nur Extension, sondern auch Flexion wurde möglich, worauf ein grosses Gewicht gelegt werden muss. Alle diese wiedergewonnenen Bewegungen sprechen schon an und für sich dafür, dass sie durch schon früher sie auslösende Bahnen vermittelt wurden und dass also der Teil des Pyramidenseitenstrangs, in dem sie verlaufen, nur indirekt in die Läsion hineingezogen worden war; dieses lässt sich auch mit meiner Annahme über die Gruppierung der Bahnen der Pyramidenseitenstränge ganz ungezwungen verstehen: Die Läsion hat vorzugsweise die hinteren Teile des Rückenmarksquerschnitts getroffen und die vorderen frei gelassen, unter anderen auch die in dem vorderen Teile des rechten Pyramidenseitenstranges verlaufenden Bahnen des rechten Knies und Fusses.

Dagegen ist die Wiederherstellung der Beweglichkeit in der rechten Hüfte schwerer zu erklären. Flexion und Extension stellen sich 3 Wochen post trauma ein, aber da diese Bewegungen auch in den Fällen von Totalläsion der Pyramidenseitenbahn zurückkehren, können sie in diesem Fall ebenso gut darauf beruhen, dass die Bahnen der Hüfte innerhalb des gleichseitigen Pyramidenseitenstranges nach einer funktionsunfähigen Zeit wieder zu funktionieren begannen, wie darauf, dass eine Kompensation von seiten der gesunden Seite stattgefunden hat. Darüber lohnt es sich nicht zu diskutieren.

Jedenfalls können wir es wohl für sehr wahrscheinlich halten, dass der rechte Pyramidenseitenstrang nicht in seiner Gesamtheit durchschnitten, sondern wenigstens in seinen vorderen Teilen intakt war, während andererseits eine ziemlich schwere und eingreifende Läsion in seinen hinteren Teilen oder in seiner unmittelbaren Nachbarschaft bedeutende Erschütterungen der Funktion dieser Bahn verursacht hatte, und zwar nicht nur während der nächsten Zeit nach dem Trauma, sondern auch wahrscheinlich für lange Zeit in der Zukunft. Wir sehen also, dass die Motilität des rechten Beins, als Patient 2 Monate post trauma das Krankenhaus verliess, Abweichungen vom Normalen aufwies, welche — wenn auch nicht vom residuär-hemiplegischem Typus — doch bedeutend waren. Ausser einer noch gut merk-

baren Schwäche und Ataxie wollen wir vor allem gesteigerte, multiple Patellarreflexe auf der rechten Seite, Fussklonus und eine gewisse Steifheit konstatieren. Noch 4 Monate später ist das Bein des Morgens steif, Patient kann keine heftigen Wendungen machen: 5 Monate nach dem Trauma kann Patient „auf jede Weise gehen, aber nicht laufen“; und ungefähr 10 Monate post trauma hinkt Patient so unbedeutend, dass man es kaum merkt. Wir sehen auch in anderen Fällen, wo kaum eine Totalläsion vorliegen kann, ähnliche Erscheinungen. In einem von Reinhardt mitgeteilten Fall tritt nach einem Messerstich links von der Mittellinie eine Lähmung der Extremitäten der linken Seite ein, aber schon am 2. Tage ist ein Teil der Bewegungen sowohl im Arm wie im Bein möglich; 4 Wochen post trauma geht Patient hinkend. Links Dorsalklonus und gesteigerte Reflexe. In diesem Falle liegt wohl kaum eine Totalläsion des linken Pyramidenstranges vor, und doch sehen wir später ziemlich deutliche Abweichungen vom Normalen, Abweichungen, die in den Hauptzügen mit denen meines Falles übereinstimmen. Ebenso in einem Falle von Albrecht, wo schon 5 Tage post trauma alle Bewegungen, obgleich schwach, möglich waren und Patient 16 Tage später das Bein „ungeniert, wie er will“, bewegte. Trotzdem konnten noch 4 Jahre später Dorsalklonus, gesteigerte Reflexe und schwache Störungen in dem Gange beobachtet werden. Vielleicht wirkt eine in der Nähe der Pyramidenbahn entstandene Narbe verändernd und umstimmend auf deren Leitungsvermögen, oder Zirkulationsveränderungen oder irgend welche sonstigen anderen Einflüsse rufen die gesteigerte Reflex-tätigkeit hervor.

Hiermit habe ich die Analyse der motorischen Störungen in unserem Falle beendet und bin auf den Einwand bereit, dass sie vielleicht zu spekulativ sei. Wir sind nicht berechtigt, wird man sagen, die Berechnung einer Läsion in dem lebenden Rückenmark auf die Art, wie es hier geschehen ist, zu machen. Wir müssen damit rechnen, dass viele unberechenbare Faktoren mitspielen können, z. B. Zer-reissungen, Kompression usw. und vor allem, dass Blutungen ganz beliebige Veränderungen an Stellen hervorrufen können, die wir nicht zu bestimmen vermögen.

Dieser Einwand ist berechtigt und kann durch einen einzigen Fall nicht zurückgewiesen werden. Aber wie ich früher hervorzuheben versuchte, stehen die Schlüsse, zu denen ich durch meine Analyse gelangt bin, nicht in diesem einzigen Falle vereinzelt da; viele andere Fälle sprechen ganz dieselbe Sprache, und diese Resultate stimmen mit vielen positiven Tierexperimenten zusammen. Und je mehr ich an der Hand der in diesem und in meinem früheren Aufsatz entwickelten

Gesichtspunkte in das Verständnis von Fällen traumatischer Brown-Séquard-Lähmung einzudringen versuche, desto klarer werden diese Fälle; Erscheinungen, die sich sonst der Aufmerksamkeit entziehen oder als Zufälligkeiten wirken würden, treten als notwendige und natürliche Glieder eines gesetzmässigen Ganzen hervor und das Krankheitsbild lässt sich besser überblicken, leichter beherrschen.

Als Beispiele und weitere Stütze will ich hier 3 Fälle anführen. In einem von Brown-Séquard mitgeteilten Falle treten motorische Störungen in beiden Beinen im Anschluss an einen Messerstich auf, der rechts von der Mittellinie in der Höhe des 9. bis 10. Dorsalwirbels zugefügt wurde. Linkes Bein total gelähmt, nur dass „on remarque quelques petits mouvements dans les orteils“. Rechts, d. h. auf derselben Seite wie die äussere Wunde, sind die Bewegungen in den Fussgelenken und in dem Knie nicht bloss möglich, sondern „les mouvements sont assez étendus“; aber Pat. kann das Bein in dem Hüftgelenk nicht beugen. 2 Tage später bewegt Pat. gut das rechte Bein; links beschränkt sich die Beweglichkeit nicht mehr auf die Zehen: „Le malade commence à fléchir le pied sur la jambe.“ Der Status 21 Tage post trauma zeigt, dass sich die Beweglichkeit in dem rechten Bein von Tag zu Tag bessert; links ist die Beweglichkeit auch besser, aber „lorsqu'on dit au malade de fléchir la cuisse sur le bassin il ne peut le faire — les mouvements du pied sont faciles“. Am 28. Tage beugt Pat. das Bein in der Hüfte, und am 44. Tage ist die Beweglichkeit „presqu'à l'état normal“ zurückgekehrt.

Bei der Analyse zeigt dieser Fall eine bis in Einzelheiten gehende Ähnlichkeit mit den Verhältnissen in meinem Falle. Die Störungen sind nicht ganz gleich gross, also wahrscheinlich auch nicht die Läsion in dem Rückenmark. Die äussere Wunde befindet sich rechts von der Mittellinie, das rechte Bein zeigt in dem Hüftgelenk schnell vorübergehende Störungen der Beweglichkeit, Störungen, die ich schon in meinem früheren Aufsätze berücksichtigt habe und deswegen jetzt unerwähnt lasse; in dem der äusseren Läsion entgegengesetzten, linken Beine liegt eine totale Lähmung vor, nur dass in den Zehen kleine Bewegungen merkbar sind, die meiner Theorie gemäss darauf deuten, dass der rechte Pyramidenseitenstrang in seinen vorderen Teilen funktionsfähig geblieben, auch in prognostischer Hinsicht von günstiger Bedeutung war. Schon zwei Tage später beginnt Patient auch den Fuss zu beugen; darauf sind die Angaben unvollständig, aber es geht doch aus ihnen hervor, dass der Oberschenkel erst am 28. Tage in der Hüfte gebeugt wurde; also ein ähnlicher Rückgang der Symptome wie in meinem Falle.

Einen anderen Fall treffen wir bei Gilbert. Messerstich rechts von der Mittellinie in der Höhe des 1. bis 2. Dorsalwirbels. Status am folgenden Tag: Linkes Bein gelähmt, aber „les orteils seuls ont conservés quelques légers mouvements de flexion et d'extension“. Rechtes Bein voll-

kommen intakt. Die Krankengeschichte teilt mit, dass sich die Motilität am 2., 3. und 4. Tage stetig verbessert, am 7. Tage kann Pat. „presque soulever sa jambe“. Am 10. bis 17. Tage beginnt Pat. aufzustehen. Am 28. Tage geht Pat. an Krücken, schleppt aber das Bein sehr stark nach.

Vergleichen wir diesen Fall mit dem Brow-Séquardschen und meinem Fall, so finden wir, dass in allen eine analoge Läsion vorliegt. Die äussere Wunde und die hauptsächlichste Läsion in dem Rückenmark, besonders der lädierte Pyramidenseitenstrang, liegen je auf einer Seite der Mittellinie. In meinem Fall ist das Bein bis zum vierten Tage vollständig gelähmt, dann stellen sich schwache Bewegungen in den Zehen ein. In dem Brown-Séquardschen Fall waren die Zehen gar nicht gelähmt, sondern konnten sich unmittelbar nach dem Trauma bewegen, die Motilität in der Hüfte der entgegengesetzten Seite war gestört. Gilberts Patient bewegt die Zehen, das andere Bein aber ist vollkommen intakt. Und die Restitution erfolgt in umgekehrter Ordnung, bei Gilberts Patienten am frühesten, ebenso bei demjenigen Brown-Séquards, und am spätesten bei meinem. Die Fälle sind, wie mir scheint, so schlagend, dass man kaum mehr verlangen kann; man könnte sie in eine Reihe einregistrieren und ordnen, die uns eine ähnliche, aber nur gradweise verschieden grosse Zerstörung des Rückenmarksquerschnittes und als Folge derselben verschieden starke, von Gelenk zu Gelenk zunehmende Motilitätsstörungen zeigen würde.

Der dritte Fall, den ich mitteilen will, ist dadurch ganz besonders interessant, dass die Läsion durch eine Revolverkugel hervorgerufen wurde, die, im Gegensatz zu den Verhältnissen in den früheren Fällen, die vorderen Teile des Rückenmarks affizierte und hauptsächlich auf sie störend einwirkte.

Der Fall ist von Hällström mitgeteilt worden und betrifft ein 15-jähriges Mädchen, das am 6. Sept. 1907 durch einen Revolverschuss verwundet wurde. Ungefähr in der Mitte der rechten Wange sieht man eine 3 mm messende Wunde. Die Ausgangsöffnung fehlt. Die Proc. spin. des 3. und 4. Halswirbels stark druckempfindlich. Die ganze linke Körperhälfte von der Clavicula abwärts anästhetisch, die rechte Seite empfindlich. Linke Seite motorisch intakt, rechts gelähmt.

8. IX. Symptome unverändert.

9. IX. Rechte Hand und Arm fortgesetzt völlig gelähmt; in der Hüfte und dem Knie sind schon schwache Bewegungen möglich, der Fuss dagegen vollständig gelähmt. Die Sensibilität links beginnt schwach zurückzukehren.

12. IX. In dem rechten Oberschenkel schon mehr Kraft.

15. IX. Bewegt unbedeutend die Zehen des rechten Fusses.

23. IX. Die Kraft im Bein viel grösser.

30. IX. Setzt sich ohne Hilfe. Kann die Rücken- und Rumpf-

muskeln, ebenso alle Muskeln des rechten Beines bewegen; am Arm aber nur unbedeutende Bewegungen in dem Schultergelenk.

6. X. Geht ohne Stütze. Bewegungen in dem Arm- und Ellenbogengelenk möglich.

7. X. Vermag schon etwas die Hand und die Finger zu bewegen. Die Sensibilität links hat sich bedeutend gebessert, ist aber immer noch schwächer als rechts.

Pat. wurde einige Wochen später ins chirurgische Krankenhaus zu Helsingfors (Finnland) aufgenommen. Ein hier (von Seite zu Seite) aufgenommenes Röntgenbild zeigt, dass die Kugel in der Höhe des zweiten Cervikalwirbels und in der Höhe des vorderen Teiles des Rückenmarkskanals sitzt. Ob auf der linken oder rechten Seite, ist aus dem Bild nicht zu sehen, und auf einem Bilde von vorn nach hinten, welches dies entscheiden sollte, sieht man die Kugel gar nicht, weil der Hinterkopf beschattet.

Was den Zustand der Pat. im übrigen betrifft, war diese am 31. Dez. 1907, also ungefähr 4 Monate post trauma, so weit hergestellt, dass „der Gang unbehindert und die Bewegungen in dem Arme beinahe normal waren“.

Wir müssen in dem vorliegenden Falle, wie es Hällström tut, annehmen, dass eine Zerreissung des Marks oder der motorischen Bahnen nicht vorliegen kann. Dagegen spricht nämlich die schnelle und so vollständige Restitution sowohl der motorischen wie der sensiblen Störungen. Höchst wahrscheinlich muss wohl vielmehr ein Blutextravasat, Ödem oder dergleichen komprimierend oder irgend wie sonst auf das Mark und indirekt auf den Pyramidenseitenstrang in der Höhe der Kugel störend gewirkt haben. Und das funktionshemmende Moment muss, wie man aus der Lage der Kugel zu schliessen berechtigt ist, am meisten und längsten auf die vorderen Teile des Rückenmarksquerschnittes, am wenigsten auf die hinteren störend gewirkt haben; und umgekehrt müssen wohl in dem Maße, wie das Blut oder das Exsudat um die Kugel resorbiert wurde, zuerst die mehr entfernten, also die hinteren, später die vorderen Teile des Querschnittes entladen und frei gemacht worden sein. Im Anschluss hieran entwickelt sich folgendes Krankheitsbild: Nach einer volltsändigen Lähmung des rechten Arms und Beins stellen sich am dritten Tage schwache Bewegungen in der Hüfte und dem Knie ein, während Fuss und Arm noch unbeweglich sind; am siebenten Tage in dem Fusse und in den Zehen, ebenso in der Rumpfmuskulatur und den Muskeln der Schulter, schliesslich in dem Ellenbogen, Handgelenk und zuletzt in den Fingern. Also eine bis ins einzelne gehende Übereinstimmung mit dem, was wir nach meiner Annahme von der Gruppierung der motorischen Bahnen innerhalb des Pyramidenseitenstranges zu erwarten haben.

Diese Anordnung stimmt übrigens mit den Kenntnissen, die wir über den Verlauf der Pyramidenbahnen in dem höheren Nervensystem

besitzen, gut überein. Wie wir wissen, sind ja nicht nur die verschiedenen Körperteile, das Bein, der Rumpf, der Arm usw., in der motorischen Region durch ihre respektiven Gebiete vertreten, sondern auch innerhalb dieses Gebietes ist eine Differenzierung noch insoweit möglich, dass, wie es scheint, einer jeden Muskelgruppe oder Muskelfunktion eine bestimmte Stelle entspricht. So liegt z. B. innerhalb des Zentrums des Armes beim Menschen das Zentrum des Daumens und Zeigefingers wahrscheinlich am tiefsten, darauf folgen nach aufwärts die Centra für die übrigen Finger, dann das Zentrum der Hand usw. gelenkweise aufwärts, so dass das Zentrum der Schulter relativ am höchsten liegt. Gehen wir von der Gehirnrinde weiter, so kann wohl in dem Centrum semiovale eine diffuse Umlagerung der Bahnen kaum stattgefunden haben, weil in dem hinteren Schenkel der Capsula interna die Bahnen hinter einander in derselben Ordnung liegen, wie sie innerhalb der motorischen Region übereinander gelagert sind. Und was schliesslich das Gebiet der Pyramidenkreuzung anbetrifft, hat besonders Wallenberg betont, dass die Bahnen des Armes und Beines hier isoliert liegen und von Läsionen isoliert getroffen werden können. Warum soll man da nicht annehmen dürfen, dass die motorischen Bahnen auch innerhalb des Rückenmarks gruppenweise angeordnet sind?

Jedenfalls scheint es mir der Mühe wert, die Aufmerksamkeit auf die Erscheinungen zu lenken, bei denen wir eben verweilt haben, besonders auf die Monoplegien, welche von einer partiellen Läsion des Pyramidenseitenstranges abhängen: damit zukünftige Beobachter auf sie vorbereitet seien, um dann entweder meine Resultate zu widerlegen oder zu bestätigen oder etwas Neues zu finden. Aber — und dies muss ich auch hier wie schon in meinem früheren Aufsätze von neuem betonen — nur bei akut eintretenden Zerstörungen haben wir ein Hervortreten der Monoplegien zu erwarten, von denen hier die Rede war. Bei langsam vor sich gehenden Zerstörungen tritt parallel mit der Zerstörung eine Kompensation von der gesunden Seite her ein, welche mehr oder weniger vollständig die Erscheinungen verdeckt, die sich bei einer akuten Läsion unzweifelhaft eingestellt hätten.

Wir gehen nun zu den sensiblen Störungen des Patienten über. In den Hauptzügen entsprechen sie dem Brown-Séquardschen Krankheitsbilde, d. h. Hyperästhesie auf der motorisch gelähmten und eine ziemlich vollständige Anästhesie auf der anderen Seite. Die Störungen veränderten sich jedoch stark, worauf es sich näher einzugehen lohnt.

Die linke Seite des Patienten, besonders das linke Bein, das abgesehen von einer vollständig vorübergehenden Parese motorisch intakt war, war ungefähr während der drei ersten Wochen für alle Reize so

gut wie völlig gefühllos. Darauf beginnt die Empfindlichkeit allmählich zurückzukehren, und als Patient zwei Monate post trauma das Krankenhaus verliess, konnte er auf dieser Seite auch leichte Pinselberührung und ebenso Druck fühlen, den er von leichten Berührungen gut unterscheiden konnte. Auch der Schmerzsinne, der anfangs völlig vermisst wurde, wurde in geringem Grade hergestellt. Bei Nadelstichen behauptete Patient jedoch am Ende seines Krankenhausaufenthaltes eine deutliche, wenn auch schwache spezifische Schmerzempfindung zu haben, und Nadelspitze und -knopf konnte er unterscheiden; aber die hervorgerufene Empfindung muss doch ziemlich schwach gewesen sein, weil man sogar lange und tief stechen konnte, ohne so viel Unbehagen zu erwecken, dass er das Bein weggezogen hätte. Mit dem Temperatursinne verhält es sich in den Hauptzügen wie mit dem Schmerzsinne, doch war die wiedergewonnene Sensibilität für Temperaturreize noch unvollkommener als die Schmerzempfindlichkeit. Extreme Temperaturen, ein Reagensglas mit heissem oder ziemlich warmem Wasser, Eisstücke oder Äthylchlorid, kalte Reagensgläser rufen beim Patienten spezifische, aber sehr schwache Temperaturempfindungen hervor, und in der Tat gibt er richtig an, wann warme oder kalte Gegenstände auf das Bein appliziert werden. Aber für mittelstarke Temperaturen hat Patient offenbar das Unterscheidungsvermögen verloren, was auch aus seinem zweiten, 4—5 Monate post trauma datierten Briefe hervorgeht.

Können diese Störungen auf der Basis unserer gegenwärtigen Auffassung über die sensiblen Leitungsbahnen verstanden werden und wie entsprechen sie den Zerstörungen, die wir im Rückenmark vorfinden?

Wir wissen jetzt — oder wenigstens steht unser Wissen gegenwärtig auf diesem Standpunkte —, dass die sensible, zum Zentrum aufsteigende Leitung von jeder Stelle unseres Körpers durch zwei verschiedene Bahnen oder Gruppen von Bahnen vermittelt wird, das heisst einerseits durch die Hinterstränge auf derselben Seite, andererseits durch gekreuzte Bahnen, die in dem Hinterhorn auf derselben Seite entspringen, darauf im Verlauf von einigen Segmenten durch die graue Substanz steigen, dabei allmählich nach der entgegengesetzten Seite umbiegen, um schliesslich in den peripheren Teil des contralateralen Seitenstranges zu gelangen. Auf diesen Bahnen verteilen sich die verschiedenen Hautsinnesindrücke so, dass die Schmerz-, Kälte- und Wärmeempfindungen — was man wohl jetzt als ausser allem Zweifel stehend ansehen muss — ausschliesslich in den gekreuzten Bahnen emporsteigen, während die Berührungs- und Druckempfindungen — oder, wie man kürzer sagen müsste, Druckempfindungen,

da die Berührungsempfindung nichts anderes als eine schwache Druckempfindung ist — sowohl auf dem einen als auf dem anderen Wege fortgeleitet werden können.

In unserem Falle müssen wir wohl annehmen, dass die beiden Leitungswege derjenigen Teile der linken Körperhälfte, die unterhalb der Läsion lagen, wenigstens unmittelbar nach dem Trauma unterbrochen waren. Das rechte Bein war ja während der ersten Tage vollkommen gelähmt, unzweifelhaft darum, weil der rechte Pyramidenseitenstrang durch die Läsion ausser stand gesetzt worden war zu funktionieren. Aber für sicher können wir halten, dass diese Störung sich nicht einzig und allein auf die Pyramidenbahn beschränkte, sondern auch die umgebenden Teile des rechten Seitenstranges umfasste, also auch die lateralen Teile desselben und folglich zugleich die Teile, wo die gekreuzten Bahnen der linken, unter der Läsion gelegenen Körperhälfte verliefen. Nun erinnern wir uns weiter, dass die äussere Wunde 5—6 cm links von der Mittellinie lag; das verletzende Instrument musste deswegen, ehe es den rechten Pyramidenseitenstrang traf, erst wenigstens den rechten Hinterstrang mehr oder weniger vollständig durchschneiden, aber wahrscheinlich, ja fast sicher, auch den linken schwer beschädigen. Fast sicher, dürfen wir wohl sagen; denn der Umstand, dass auch das linke Bein, wenn auch bloss in der Hüfte, motorisch gestört war, zeigte, dass die Läsion ihre Wirkung wenigstens teilweise bis zum linken Pyramidenseitenstrange ausdehnte, und dieses konnte wohl kaum möglich sein, ohne dass der linke Hinterstrang beschädigt wurde. Der Umfang der Zerstörung der sensiblen Leitungswege in der nächsten Zeit post trauma war folglich dieser: Beide Hinterstränge + den Leitungswegen, die in dem rechten Seitenstrange aufsteigen, funktionsunfähig.

Diese Zerstörung müsste nach der eben erwähnten zur Zeit gültigen Auffassung über die sensible Leitung eine vollständige Anästhesie auf der linken Seite zur Folge gehabt haben. Dies war ja auch in den Hauptzügen der Fall. Während der ersten Wochen war Patient in den meisten Fällen für jede Art Reize unempfindlich, alle Empfindungen von der linken Seite, besonders die des linken Beins (ausser Lageempfindungen) waren aufgehoben. Doch, in den meisten Fällen, müssen wir betonen. Denn wir dürfen den Umstand nicht mit Stillschweigen übergehen, dass Patient ab und zu bei Berührung, Druck, Nadelstichen usw. bemerken konnte, dass ein Reiz auf das linke Bein ausgeübt wurde. Auf diese interessante Tatsache werde ich später zurückkommen. Vorher werden wir bei der Wiederherstellung der Sensibilität der linken Seite verweilen.

Nach den drei ersten Wochen begann die Sensibilität allmählich

zurückzukehren, und beim Verlassen des Krankenhauses konnte Patient Berührung und Druck fühlen und unterscheiden; er behauptete auch spezifische, obgleich äusserst schwache Temperatur- und Druckempfindungen zu haben.

Dies kann nun, was die Druckempfindungen betrifft, dadurch geschehen sein, dass der linke Hinterstrang, der vielleicht nicht durchschnitten worden, sondern nur funktionell gestört war, wieder in Ordnung kam und in den Stand gesetzt wurde, Eindrücke fortzuleiten. Dies können wir jedoch nicht entscheiden, wir müssen uns vielmehr auf Vermutungen beschränken.

Dagegen können wir uns mit grösserer Gewissheit über die Möglichkeit der Restitution der contralateralen Bahnen der linken Seite aussprechen. Wie ich früher hervorgehoben habe, lag wahrscheinlich nicht eine totale Läsion des rechten Pyramidenseitenstranges, sondern nur eine Läsion seiner hinteren Teile vor. Das rechte Bein war anfangs vollständig gelähmt, aber am 4. Tage begannen die Bewegungen in den Zehen und allmählich auch in dem Fuss und Knie zurückzukehren, und diese Bewegungen wurden wahrscheinlich durch Bahnen in dem rechten Pyramidenseitenstrang vermittelt, die dies auch früher getan hatten, d. h. durch Bahnen, die allein funktionell geschädigt waren, aber wieder funktionsfähig wurden. In Analogie hiermit dürfen wir wohl auch schliessen, dass die in dem Seitenstrang aufsteigenden zentripetalen Leitungswege, besonders die mehr ventral gelegenen, wieder leistungsfähig wurden und anfangen, Eindrücke von der linken Seite fortzuleiten. Dies müssen wir auch besonders deshalb annehmen, weil die Temperatur- und Schmerzempfindung, obgleich äusserst schwach, möglich wurden. Wir müssen es nämlich jetzt als so gut wie bewiesen betrachten, dass diese Empfindungen nicht auf anderen Wegen als durch den contralateralen Seitenstrang ausgelöst werden können; eine Kompensation durch neue Bahnen ist nicht möglich; das haben schon zahlreiche und sichere Fälle gezeigt, wo eine Zerstörung der in Frage kommenden Teile von vollständiger und dauernder contralateraler Thermanalgesie begleitet waren. Dass andererseits die ausgelösten Empfindungen so äusserst verwischt und unklar waren, lässt sich auch verstehen. Denn wir müssen wohl annehmen, dass die in Betracht kommenden contralateralen Bahnen, wenn auch funktionstüchtig nach dem Trauma, doch bei weitem nicht normal waren. Seitens der motorischen Sphäre hatten wir viele von dem Normalen abweichende Erscheinungen zu verzeichnen: gesteigerte multiple Patellarreflexe und Fussklonus auf der rechten Seite, eine gewisse, wenn auch nicht besonders hochgradige Steifheit, welche sich u. a. nach fünf Monaten geltend machte, so dass Patient zwar fast ungeniert gehen, aber nicht

laufen konnte. Eine analoge Veränderung können wir uns auch auf dem sensiblen Gebiete vorstellen.

Wir kehren nun zu dem schon kurz erwähnten Umstande zurück, dass bei Prüfung mit verschiedenen Reizen auch in der nächsten Zeit nach dem Trauma, als sich links fast vollständige Anästhesie geltend machte, diese Reize ab und zu eine Art Empfindung beim Patienten hervorriefen. Ein Eingehen auf diesen Umstand hat um so mehr Interesse, als wir dadurch Gelegenheit erhalten, eine Frage zu erörtern, die schon seit den ersten Tierexperimenten am Rückenmark bis zum heutigen Tage so viel Aufmerksamkeit erweckt hat und so schwer zu erklären gewesen ist, die Frage nämlich nach dem enormen Kompensationsvermögen des Rückenmarks, dem Vermögen, die sensiblen Störungen zu verhüllen, obwohl die Zerstörung verhältnismässig kolossal war. Wir finden in der Literatur relativ wenige Fälle, wo bei grossen Läsionen eine absolute Anästhesie der einen Körperhälfte zu verzeichnen wäre. Schon Brown-Séquard wendet in solchen Fällen von der Sensibilität der sensibel gestörten Seite Ausdrücke an, wie „considérablement diminuée, presque annihilée, presque perdue“ usw., und bei den meisten übrigen Autoren begegnen wir ähnlichen Ausdrücken. Auch in dem uns vorliegenden Falle sehen wir ein ähnliches Verhalten.

Wie soll man dies verstehen?

Wir sahen, dass wenigstens in der ersten Zeit nach der Verletzung beide Leitungswege der linken Seite, der linke Hinterstrang und die contralateralen Bahnen in dem rechten Seitenstrang funktionsunfähig waren. Unter diesen Umständen müssen wir wohl die Bahnen, die tatsächlich noch ab und zu gewisse Empfindungen auf der linken Seite vermittelten, in den Teilen des Rückenmarksquerschnitts suchen, die nicht von der Läsion getroffen worden waren, also vor allem in dem linken Seitenstrang; oder vielleicht könnten wir annehmen, dass einzelne Fäden unter der sonst zerstörten Bahnen der linken Körperhälfte inmitten der zerstörten intakt geblieben und imstande waren, periphere Reize fortzuleiten.

Diese letztere Vermutung muss wohl ohne weiteres zurückgewiesen werden. Denn es sind — wie oben erwähnt — zahlreiche Fälle, auch mit Sektionsbefund, bekannt, in denen eine gleich grosse Zerstörung wie in unserem Falle vorkam und wo dieselben Symptome von seiten der sensiblen Sphäre wie in unserem Falle vorlagen. Wir können in allen diesen Fällen nicht auf einen Zufall bauen, dass sich nämlich einige Bahnen vor der Zerstörung gerettet hätten; sondern wir müssen die Erklärung anderswo suchen.

So bleibt in unserem Falle nur der linke Seitenstrang übrig. Hier

müssen wir die Bahnen suchen, die uns eine Erklärung für die noch in dem linken Bein teilweise erhaltene Empfindlichkeit geben.

Man hat sich gedacht, dass sich die Leitung kurzer Bahnen bediene, die so zu sagen treppenförmig die Reize von Segment zu Segment nach aufwärts leiten würden. Aber dies ist nie bewiesen worden. Und gegen diese Vermutung spricht in unserem Fall ein Umstand sehr stark. Wenn Patient einen auf das linke Bein ausgeübten Reiz wahrnahm, so konnte er ihn richtig lokalisieren. Dies zeigt wohl deutlich, dass die im Bewusstsein erweckten Empfindungen nicht nur irgend eine Empfindung, sondern Empfindungen eines bestimmten, im Raume projizierbaren Wertes waren. Es musste sich hier um eine Empfindung handeln, die schon früher erweckt werden konnte, und um Bahnen, die auch in normalem Zustand funktionieren.

Diese Bahnen waren höchst wahrscheinlich die seniblen, den Muskeln und Gelenken entstammenden Bahnen, die, wie es schon das Brown-Séquardsche Krankheitsbild erfordert, ungekreuzt aufsteigen. Anatomisch entsprechen diesen Bahnen teils der Hinterstrang auf derselben Seite und — wahrscheinlich — teils die gleichfalls ungekreuzt aufsteigende Flechsig'sche Bahn (*Fascialus spinocerebellaris*) (Marburg, Lewandowsky u. a.). In unserem Falle war, wie ich schon früher zu zeigen versucht habe, der linke Hinterstrang nach der Verletzung wahrscheinlich ausser stand, zu funktionieren, und es bleibt uns somit das Flechsig'sche Bündel auf der linken Seite übrig, in dem wir den Leitungsweg finden können, durch welchen die linke, unterhalb der Läsion gelegene Körperhälfte mit dem Zentrum in Verbindung stand.

Wie kann aber diese Bahn, die eigentlich im Dienste des Muskelsinns steht, Empfindungen hervorrufen, die durch Druck oder andere Reize ausgelöst werden?

Wir können dem Verständnis der Frage etwas näher kommen, wenn wir von Head's Untersuchungen ausgehen, die ich nach Alrutz zitieren muss, da mir die Originalquellen nicht zugänglich waren.

Head liess an seinem linken Arme den *Ram. cut. nervi rad.* und *Ram. lat. nervi musculocut.* durchschneiden und beobachtete u. a. infolge dieses Eingriffs folgende Sensibilitätsstörung am radialen Teil des Unterarms und der Hand: Reizung mit Baumwolle, Nadelspitze und allen Arten von Wärme und Kälte oder mit Induktionsströmen konnte nicht wahrgenommen werden. Ebenso wurde keine Empfindung ausgelöst, wenn man an den Haaren zog oder wenn ein Druck gegen eine gehobene Hautfalte ausgeübt wurde. Mit einem Wort: alle Formen von kutaner Empfindlichkeit waren verschwunden. Dagegen wurde jeder Druck gegen die Hautoberfläche gleich empfunden und gut lokalisiert; sogar wenn das in Frage kommende Hautgebiet mit einer

Bleistiftspitze oder einem Stecknadelkopf berührt wurde, konnte die Reizung sogleich wahrgenommen werden. Diese tiefe Sensibilität musste nach Head durch die zentripetalen Nerven, die in der Tiefe zusammen mit den motorischen verlaufen, vermittelt werden. Dieser Verlauf gilt jedoch nur von dem peripheren Teil dieser Nerven, im Rückenmark findet eine Umschaltung statt, ob aber diese die tiefe Sensibilität vermittelnden Bahnen gekreuzt oder nicht, oder sowohl gekreuzt als ungekreuzt verlaufen, geht aus Alrutz' kurzer Mitteilung nicht hervor. Wir können uns ja denken, dass sie wenigstens teilweise zusammen mit den Bahnen des Muskelsinns verlaufen, die in unserem Falle auf der linken, sensibel gestörten Seite unleugbar intakt waren, da Patient auch mit geschlossenen Augen jede Bewegung in seinem linken Bein sogleich und genau angeben konnte. In dieser Weise könnten wir vielleicht den unbedeutenden, unsichern Rest von Empfindlichkeit erklären, der in unserem Fall und auch in anderen Fällen, wo die beiden normalen Leitungswege der einen Körperhälfte durchschnitten waren, auf der sensibel gestörten Seite erhalten zu sein pflegt.

Aber wir könnten die Empfindlichkeit auch anders erklären, und unser Fall besonders gibt uns einen Fingerzeig. Wenn wir die Sensibilität, die unser Patient auf der linken Seite aufwies, mit Heads Beschreibung der tiefen Sensibilität bei sich vergleichen, ist der Unterschied auffallend. Auch wenn die tiefen Druckbahnen im Rückenmark bloss teilweise nur zu einem geringen Teil zusammen mit den zentripetalen Leitungswegen des Muskelsinns verlaufen sollten, könnten wir — scheint es mir — eine etwas bessere und vor allem eine konstantere Empfindlichkeit der linken Seite erwarten dürfen. Jetzt konnte Patient nur ab und zu angeben, ob er berührt wurde, und besonders tat er es, wie ich unzählige Male Gelegenheit hatte zu sehen, wenn die berührende Hand unvorsichtig auf das Bein appliziert wurde, so dass eine Erschütterung desselben erfolgte. Frappant waren auch die vom Patient gegebenen Antworten: „Jetzt bewegen Sie das Bein“ oder „Sie schwingen das Bein“. Es waren Bewegungsempfindungen, die im Bewusstsein auftauchten. Wurde das Bein gehoben, das Knie gebeugt oder das Bein anderswie bewegt, so hatte Patient, wie erwähnt, auch mit geschlossenen Augen eine durchaus deutliche Vorstellung davon. Und auch bei leichter Erschütterung des Beins musste eine gewisse Verschiebung in den Gelenken stattfinden; Patient fühlt, dass eine Verschiebung seines Beins stattgefunden hat, er hat es nicht selbst bewegt und er schliesst, dass es jemand auf die eine oder andere Weise bewegt hat. Die Empfindung nimmt eine unklare Form von Druck und Berührung an; höchst wahrscheinlich klingen Druckempfindungen assoziativ mit. Auch bei einem gesunden Menschen sind die Gelenk- und Bewegungsempfindungen nicht spezi-

fisch, sie sind immer mit gleichzeitigen Hautempfindungen vermischt. Die in der Haut, die ein Gelenk umgibt, befindlichen Druckapparate werden bei jeder Bewegung einer gewissen, mehr oder weniger starken Reizung ausgesetzt und die entstandenen Druckempfindungen färben und assoziieren sich mit den Bewegungsempfindungen. Besonders deutlich tritt das hervor, wenn wir z. B. einen Karbunkel, eine oberflächliche Wunde oder dergleichen in der Nähe eines Gelenks haben. Bei jeder Bewegung entstehen Schmerzen. Auf diese Weise können die Empfindungen der Glieder, Sehnen oder Muskeln gewissermassen die Hautempfindungen ersetzen. Und umgekehrt dürfen wir wohl auch annehmen, dass die Hautempfindungen Defekte im Muskelsinn teilweise decken können. Und das Resultat bleibt das schon erwähnte hochgradige Kompensationsvermögen bei Läsionen des Rückenmarks.

Eine Erscheinung, bei welcher wir noch verweilen müssen, ist der in den drei ersten Wochen nach der Verletzung aufgehobene Berührungssinn, das beiderseitig vorkommende Unvermögen des Patienten, Pinselberührungen wahrzunehmen.

Bei halbseitigen Rückenmarksläsionen ist diese Störung schon früher beobachtet worden und besonders hat Leyden unter dem Namen relative Hyperästhesie ein Symptom beschrieben, das darin besteht, dass bei vorhandener Hyperästhesie gleichzeitig eine Hypästhesie für leichte Berührung vorliegt, so dass schwache Reize gar nicht gefühlt werden, aber unmittelbar, nachdem sie empfunden worden sind, einen schmerzhaften Charakter annehmen. Wagner und Stolper haben in einem Fall, wo sie diese Erscheinung beobachtet haben, die taktile Hypästhesie mit einer Zerstörung des Hinterstrangs auf derselben Seite in Zusammenhang gebracht. Und in der Literatur finden wir bei näherer Durchmusterung mehrere Fälle relativer Hyperästhesie (Jolly, Reinhardt, Weiss, Urban, Veit), wo mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Störung in den Hintersträngen vorliegt, und besonders ist der von Müller 1871 publizierte Fall mit Leichenbefund bemerkenswert. Oberflächliche Berührung konnte gar nicht wahrgenommen werden, dagegen aber war Patient auf der linken Seite besonders für „intensivere Reize (Druck, Stoss, Kälte)“ empfindlich. Die linke Rückenmarkshälfte und der rechte Hinterstrang waren durchschnitten. Die äussere Wunde lag einen Zoll breit rechts von der Mittellinie.

Dieser letzte Fall erinnert stark an unseren, ausser dass die Läsion, wie man aus den übrigen Symptomen zu schliessen berechtigt ist, unzweifelhaft etwas grösser war. Aber auch bei unserem Patienten müssen die beiden Hinterstränge, wenigstens während der nächsten Zeit nach der Verletzung, funktionsunfähig gewesen sein, und der Fall spricht

also wie auch der Müllersche dafür, dass eine Störung oder Zerstörung der Hinterstränge einen Verlust des Vermögens, leichte Berührungen wahrzunehmen, wenigstens für eine Zeit lang herbeiführt. Früher oder später sehen wir nämlich beinahe in allen Fällen, dass die Störung kompensiert wird, und dies muss wohl offenbar dadurch geschehen, dass andere Bahnen, d. h. die kontralateralen, sich allmählich schwachen Reizen anpassen, denn eine Wiederherstellung der Leitung in den Hintersträngen hat sicher in den meisten Fällen nicht stattgefunden, sie sind definitiv durchschnitten. Eine solche Übung der Empfindlichkeit ist ja übrigens nicht unwahrscheinlich, sondern sie hat Entsprechungen auf mehreren anderen Gebieten. Blinde können ja z. B. die Empfindlichkeit in der Fingerhaut bis zu einem unglaublichen, weit über das Normale gehenden Grade ausbilden.

Dass die Hinterstränge Leitungswege für schwachen Druck (Berührung) sind, ist eine noch nicht allgemein anerkannte Sache. Zwar enthält ja schon Schiffs bekannte Lehre von der sensiblen Leitung diese Annahme, aber auch andere Ansichten sind ganz vor kurzem ausgesprochen worden. So hat Petrén die Vermutung geäußert, dass der Drucksinn der tieferen Teile zusammen mit dem Muskelsinn in den Hintersträngen aufsteige, während die Druckempfindungen der Haut zusammen mit den übrigen Hautsinnseindrücken in dem gekreuzten Seitenstrang fortgeleitet werde. Oppenheim scheint in der letzten Auflage (1908) seines bekannten Lehrbuchs der Krankheiten des Nervensystems keine bestimmte Ansicht zu vertreten. Kurzum, die Frage scheint ungelöst zu sein.

Es scheint daher geboten, darauf hinzuweisen, dass unser vorliegender Fall ebenso wie die eben erwähnten Fälle von relativer Hyperästhesie entschieden für die Richtigkeit der alten Schiffschen Lehre sprechen. Und ich habe in einem grösseren Aufsätze auch mehrere andere Tatsachen zusammengefasst, die, wie mir scheint, ganz unzweifelhaft und überzeugend die Hinterstränge als die Leitungswege für alle Arten von Druckreizen, für starke wie schwache, bezeichnen. Ich will hier auf den sorgfältig untersuchten Hennebergschen Fall hinweisen, in dem ein Tumor den linken Seitenstrang vollständig zerstört hatte, während die rechte Rückenmarkshälfte und die beiden Hinterstränge intakt waren. Ein genauer, 10 Tage vor dem Tode aufgenommener Sensibilitätsstatus unterrichtet uns davon, dass „Pinselführungen überall empfunden werden. Berührung mit dem Pinsel und mit dem Pinselstiel wird gut unterschieden“. Auf der rechten Seite, deren kontralaterale Bahnen in dem linken Seitenstrang also ganz und gar zerstört waren (Schmerz- und Temperaturempfindungen auf der rechten Seite waren gleichfalls aufgehoben), leitete folglich der Hinterstrang

alle taktilen Reize, Berührung und Druck, fort. Aber einen Einwand kann man machen. Eben erwähnte ich, wie sich in Fällen, wo die Hinterstränge durchschnitten sind, die anfangs bestehende taktile Hypästhesie allmählich zurückbildet und zwar wahrscheinlich dadurch, dass andere Bahnen (die kreuzenden) sich leichten Reizen anpassen. In Hennebergs Fall können wir uns denken, dass der rechte Hinterstrang im Gegenteil allmählich während des Wachstums des Tumors die Rolle der in dem linken Seitenstrang zerstörten Bahnen übernommen habe, und dass das in Hennebergs Fall bestehende Leistungsvermögen der Hinterstränge für leichte Berührung eine durch die Umstände hervorgerufene pathologische Abweichung vom Normalen sei. Aber dieser Annahme können wir mehrere Fälle von Verletzungen des Rückenmarks entgegenstellen. Ich hatte Gelegenheit, einen Fall zu beobachten — und in von Piltz, J. Hoffmann, Vucetic, Reinhardt und Albrecht mitgeteilten Fällen liegen analoge Verhältnisse vor —, wo nach einem Messerstich links vom Proc. spin. des 4. Cervikalwirbels eine 6—8 Wochen bestehende, aber vollkommen vorübergehende linksseitige motorische Störung nebst einer 8 Monate später noch bestehenden vollständigen Thermanalgesie rechts eintrat. Diese Symptome berechtigen uns zu behaupten, dass eine verhältnismässig oberflächliche Läsion der linken Rückenmarkshälfte vorlag, und sicher können wir behaupten, dass die rechte Hälfte des Rückenmarks in der Höhe der Läsion und auch der Hinterstrang auf dieser Seite intakt waren. Die bestehende Thermanalgesie der rechten Seite zeigt wieder, dass die contralateralen Bahnen dieser Seite durch die Läsion durchschnitten wurden; die rechte Seite verfügte also bloss über Leitungswege in dem Hinterstrang. Und Patient konnte beiderseits und ganz ebenso gut wie ein Gesunder Pinselberührung und Druck empfinden und sie von einander unterscheiden. Wir haben also die Beweiskette geschlossen: Der Hinterstrang wird durchschnitten und Patient verliert das Vermögen, leichte Berührung auf dieser Seite zu perzipieren; der Hinterstrang bleibt erhalten und der contralaterale Leitungsweg wird durchschnitten oder durch einen Tumor zerstört. Schmerz- und Temperaturempfindung verschwinden auf der einen Seite, aber Berührung und Druck werden wie früher überall wahrgenommen und können unterschieden werden.

So bleibt schliesslich noch eine Erscheinung der sensiblen Sphäre übrig, die auch in unserem Falle hervortritt, die Hyperästhesie.

Das rechte Bein und der untere Teil des Bauches auf der rechten Seite ungefähr bis zur Nabelhöhe waren hyperästhetisch: Nadelstiche riefen lebhaften Schmerz hervor, und bei Druck oder Kneifen hatte Patient zwar erst eine deutliche Druckempfindung, aber bei Steigerung

29*

des Reizes nahm die Empfindung ziemlich bald einen schmerzhaften Charakter an, was besonders gut beim Vergleich mit der Sensibilität an gesunden Stellen (Arme, Gesicht) hervortrat. Diese Störung beginnt sich allmählich zurückzubilden, und die Besserung geht Hand in Hand mit der Besserung der Motilität. Einen Monat nach der Verletzung, als die Bewegungen sämtlicher Glieder des rechten Beins schon, obgleich noch schwach und unvollkommen, zurückgekehrt waren, ist in der Krankengeschichte verzeichnet: Hyperästhesie rechts fortgesetzt, obgleich schwach, nachweisbar. 6 Wochen post trauma keine Hyperästhesie.

Wie soll man die Hyperästhesie erklären?

Ich kann hier nicht auf die zur Erklärung dieser Erscheinung aufgestellten Theorien eingehen. Eine ziemlich vollständige Zusammenstellung derselben finden wir z. B. bei Henneberg, auf dessen Aufsatz ich verweise. Anstatt dessen benutze ich die Gelegenheit, um eine Theorie vorzulegen, die ich über die Anordnung der sensiblen Leitung im Rückenmark und der Hyperästhesie aufgestellt habe.

Ich bin von der Auffassung ausgegangen, in welcher die moderne Rückenmarksforschung resultiert. Ich habe also angenommen, dass von den verschiedenen Sinnesempfindungen, die durch unsere Haut ausgelöst werden, die Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung einzig und allein durch gekreuzt, im contralateralen Seitenstrange aufsteigende Bahnen fortgeleitet werden, während die Druckempfindungen sowohl durch den Hinterstrang derselben Seite wie durch Bahnen, die zusammen mit den Schmerz- und Temperaturbahnen verlaufen, auslösbar sind.

Weswegen hat die Natur diese Anordnung getroffen und vor allem: Was kann die Aufgabe, der Zweck der doppelten Druckbahnen sein?

Um eine Antwort auf diese Frage zu finden, habe ich verschiedene in der Literatur vorhandene Fälle durchmustert, und zwar einerseits solche, wo nur der Hinterstrang funktioniert, andererseits solche, wo dies die contralaterale Berührungsbahn tut. Aber irgend ein Unterschied in der Funktion der beiden Bahnen konnte auf diesem Wege nicht gefunden werden.

Da hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks zu beobachten, den ich in einem anderen Aufsätze vollständig referiert und auch hier etwas berührt habe. Es handelte sich um einen Patienten, bei dem die Temperatur- und Schmerzbahnen der rechten Seite und also auch die contralateralen Berührungsbahnen dieser Seite vollständig durchschnitten waren, so dass noch 8 Monate später jede Schmerz- und Temperaturempfindung auf der rechten Seite aufgehoben

war. Berührte man Patient leicht, fühlte er es augenblicklich und gut; wurde die Berührung zu immer stärkerem Druck gesteigert, so gab Patient ganz richtig die Art und Intensität des Reizes an, aber das, was seine Empfindungen von denjenigen eines Gesunden unterschied, war die totale Abwesenheit aller Arten von Gefühlsalteration; das Unbehagen, die Unlust, die dem Auftreten des Schmerzes vorausgeht, konnte gar nicht konstatiert werden; man konnte mit der Faust einen Druck gegen das rechte Bein ausüben, ohne dass Patient eine Miene verzog oder versucht hätte, das Bein wegzuziehen; er hatte nur die Empfindung eines starken Drucks. Die Gefühlsbetonung, der Gefühlston, der unsere Empfindungen mehr oder weniger deutlich begleitet, wurde vermisst, und dies, scheint mir, gibt uns die Möglichkeit, die Bedeutung der contralateralen Bahnen und die Aufgabe der beiden Druckbahnen zu verstehen.

Die zentripetalen Bahnen des Rückenmarks sind in zwei grossen Hauptgruppen angeordnet. Einerseits haben wir die den spinalen Ganglien entstammenden direkten Leitungswege in den Hintersträngen, andererseits die sekundären, in dem Hinterhorn entspringenden und in dem entgegengesetzten Seitenstrange aufsteigenden Bahnen. Die Aufgabe der ersten ist, alle Druckreize von der leisesten Berührung bis zum stärksten Druck fortzuleiten, und sie tun es, wenn ich so sagen darf, ohne diesen Reiz zu verwischen; sie zeigen dem Bewusstsein die objektive Seite des Reizes, dessen Qualität und Intensität an, aber nicht die subjektive Seite: die Beschaffenheit dieser Einwirkung auf unseren Körper. Erst wenn die contralateralen Bahnen in Tätigkeit treten, verstehen wir diese Seite der Erscheinung; wir beginnen Unlust, Unbehagen zu fühlen, bis der Schmerz hervortritt, um uns zur Reaktion gegen den drohenden Eingriff zu zwingen. Kurzum, die Leitung in den contralateralen Bahnen bildet die physische Unterlage für das Gefühlselement unserer Hautempfindungen.

Von diesem Standpunkte aus müssen wir uns vorstellen, dass unsere durch mechanische Reize von der Haut vermittelten Sinnesempfindungen durch eine gleichzeitige Einwirkung und durch eine Zusammenwirkung der Reizung in den beiden Bahnen entstehen. Bei leichter Berührung, z. B. wenn wir mit der Hand einen Gegenstand so zu sagen objektiv untersuchen wollen, sind es vor allem die Bahnen der Hinterstränge, die in Anspruch genommen werden, natürlich ausser den „Muskelsinnsbahnen“, die die Stellung und die Bewegungen unserer Finger vor dem Bewusstsein projizieren. Bei zunehmender Stärke des Reizes nimmt auch die Leitung in den contralateralen Bahnen — „den Gefühlsbahnen“, wie ich sie nennen möchte — immermehr zu, die Em-

pfindung wird immer mehr drückend und peinigend und das Subjektive in der Empfindung beginnt zu dominieren.

Auch unter den Symptomen, die unser Patient bot, war eine Erscheinung, die mir der jetzt angeführten Annahme zuzustimmen scheint. Ich bemerkte, dass Patient während der ersten Wochen nach der Verletzung an seinem hyperästhetischen rechten Bein nur schwierig Druck und Kneifen unterscheiden konnte. An gesunden Körperstellen geschah es dagegen prompt. Die Ursache könnten wir vielleicht darin suchen, dass die Reize von der hyperästhetischen Seite nur durch die kontralateralen Bahnen fortgeleitet wurden. Patient hatte deshalb eine mehr oder weniger stark gefühlsbetonte Druckempfindung, aber die exakte Bedeutung des Reizes konnte er nicht angeben, weil durch die Läsion der Hinterstränge die nötigen diesbezüglichen Nachrichten nicht zum Gehirn befördert werden konnten.

Aber wir kehren zur Frage nach der Hyperästhesie zurück.

Hyperästhesie nennen wir in Übereinstimmung mit den Annahmen über die Leitungsverhältnisse den Zustand, wo die Gefühlsbetonung einer erweckten Empfindung abnorm stark ausfällt, und die anatomisch-physiologische Unterlage müssen wir in einer so oder so entstandenen unproportionierten Steigerung des Reizungszustandes suchen, die in den kontralateralen Bahnen von dem hyperästhetischen Hautgebiete ausgelöst wird.

Durch eine eingehende Analyse von 81 Fällen glaube ich nachgewiesen zu haben, dass die Hyperästhesie dann auftritt, wenn eine Läsion, z. B. ein Messerstich, eine anfallsweise verlaufende Krankheit, eine Blutung, eine Rückgratfraktur oder -luxation usw. plötzlich die Kontinuität der einen Rückenmarkshälfte unterbricht, und besonders in dem Fall, dass der Pyramidenseitenstrang und seine nächste Umgebung lädiert wurden. Es tritt nämlich ein ganz auffallender Parallelismus zwischen den motorischen Strängen und der Hyperästhesie auf; liegt eine akute einseitige Totallähmung im Anschluss an eine Läsion von der oben aufgezählten Art vor, so haben wir auch sicher Hyperästhesie auf dieser Seite; ist die Lähmung partiell oder äusserst schnell vorübergehend, so können wir in der Regel keine Hyperästhesie erwarten, doch gibt es hier eine wichtige Ausnahme. Es scheint, als ob die Hyperästhesie sich immer beim Eintritt einer Lähmung des Hüftgelenks einstellte, sei es, dass diese Hüftlähmung allein oder als Teilsymptom einer Totallähmung besteht, wogegen in Fällen, wo eine Störung des Arms, des Fusses oder Knies oder nur eines dieser Teile vorliegt, die Hyperästhesie vermisst wird. Dieses habe ich in Übereinstimmung mit meiner früher entwickelten Auffassung über die Gruppierung der motorischen Bahnen so gedeutet, dass, wenn die hintersten

Teile des Pyramidenseitenstranges oder seine nächste Umgebung durchschnitten wurden, dann die Hyperästhesie eintritt. Diese Stelle ist auch durch viele sorgfältige Tierexperimente als diejenige des Rückenmarksquerschnittes bezeichnet worden, deren Zerstörung Hyperästhesie in den tiefer gelegenen Teilen verursacht (Woroschiloff, Koch und besonders Martinotti).

Den Effekt dieser Leitungsunterbrechung innerhalb des Rückenmarks möchte ich so erklären, dass durch denselben die unter der Läsion liegenden Zellen plötzlich aus ihrem Zusammenhang mit dem zentralen Nervensystem herausgerissen werden. Ihre Wirkungsart, ihre Reaktion auf Reize, für die sie noch zugänglich sind, verändert sich hierdurch so, dass in den entsprechenden zellulifugalen Bahnen abnorm starke Reizungen hervorgerufen werden. Und auf diese Weise entsteht auch in den im Hinterhorn liegenden Zellen, aus welchen die Temperatur- und Schmerzempfindung auslösenden Bahnen entspringen, um in dem contralateralen Seitenstrang aufzusteigen, ein unproportioniert starker Reizungszustand, und der Gefühlston der ausgelösten Empfindungen wird abnorm stark: es entsteht Hyperästhesie.

Von dieser Auffassung ausgehend können wir die Hyperästhesie oder ihre Abwesenheit in fast allen 81 Fällen, die ich analysiert habe, verstehen und erklären. Wo sie vermisst wird, liegt eine partielle Läsion der Pyramidenbahn vor, oder die Angaben beziehen sich auf eine so späte Zeit nach dem Trauma, dass die Hyperästhesie sich schon zurückgebildet hat, oder die Zerstörung des Rückenmarksquerschnittes ist langsam vor sich gegangen. Dass wir in den beiden letztgenannten Fällen keine Hyperästhesie zu erwarten haben, ist nur die Konsequenz der gemachten Annahme. Denn wenn einmal eine Veränderung der sensiblen Zellen, aus denen die contralateralen Bahnen entspringen, die Ursache der Hyperästhesie ist, so ist es völlig natürlich, dass die Zellen allmählich zu Verhältnissen zurückzukehren bestrebt sind, die mehr mit dem Normalen übereinstimmen. Die Hyperästhesie muss abnehmen oder ganz und gar verschwinden. Dieses trifft auch in den meisten Fällen zu; die Fälle, in denen sie Jahre und Monate bleibt, sind gezählt, und in dem Falle ist ihre Intensität nur ein Bruchteil der ursprünglichen.

Und wenn die Zerstörung des Querschnittes langsam vor sich geht, haben wir keinen Grund Hyperästhesie zu erwarten. Wir nehmen z. B. den Henneberg'schen gut beobachteten Fall. Hier hatte, wie schon früher erwähnt, ein Tumor den linken Seitenstrang vollständig (auch die Pyramidenbahn mit den angrenzenden Teilen) zerstört. Und Henneberg schreibt: „Unser Fall würde somit zu dem Schluss berechtigen, dass eine isolierte Durchschneidung des Seitenstrangs beim

Menschen wohl die Schmerz- und Temperaturempfindung auf der gegenüberliegenden Seite aufhebt, nicht aber Hyperästhesie auf der Seite der Lähmung erzeugt.“ Aber Henneberg geht von einer unrichtigen Prämisse aus. Er dürfte gar nicht von einer „Durchschneidung des Seitenstrangs“ sprechen, weil nicht eine solche, sondern eine Zerstörung durch einen Tumor vorlag. Im Gegenteil müssten wir auf Grund der Kenntnisse, die wir über den Effekt einer Stichverletzung vom selben Umfange wie die Läsion in Hennebergs Fall besitzen, folgendermassen sagen können: Wenn die Zerstörung mit einem Messer erfolgt wäre, so hätten wir sicher Hyperästhesie konstatieren können; nun erfolgte sie aber durch einen Tumor, und die Hyperästhesie wurde vermisst; in dem ersten Falle trat die Zerstörung plötzlich ein, in dem letzteren langsam; das ist der Unterschied. Die unter der Läsion gelegenen Zellen hatten bei Hennebergs Patient Zeit und Gelegenheit, sich allmählich den veränderten Verhältnissen anzupassen und deshalb blieb die Hyperästhesie aus. Weswegen sollte nicht auf dem sensiblen Gebiet ebenso gut eine Ausgleichung stattfinden wie auf dem motorischen? Eine Woche vor dem Tode bewegte Patient, wenn auch mangelhaft, noch beide Arme und das Bein der linken Seite, wo der Pyramidenseitenstrang ganz sicher schon zerstört war; ja sogar einen Tag vor dem Tode konnte Patient, obgleich schon elend, den linken Arm in dem Ellenbogen beugen; die Funktion des Triceps ist „leidlich erhalten“, die Extensoren und Flexoren der Finger sind schwach; in dem Bein werden die Bewegungen mit sehr „herabgesetzter Kraft“ ausgeführt. Also ein recht bedeutender Rest der Motilität, obgleich die Muskelkraft herabgesetzt ist; aber mehr konnte man kaum von dem zyanotischen und röchelnden Patienten erwarten. Eine vollständige Lähmung lag während der ganzen Krankheitszeit überhaupt nicht vor, die Kompensation ist gleichzeitig mit der Zerstörung vor sich gegangen. Und eine gleiche Kompensation, ein Streben, den Folgen des wachsenden Tumors entgegenzuwirken, dürfen wir auch innerhalb der sensiblen Sphäre erwarten.

Wir kommen nun zu unserem Fall zurück. Eine ziemlich starke Hyperästhesie konnte anfangs an dem vollkommen gelähmten rechten Beine bemerkt werden; noch als die Motilität in sämtlichen Segmenten des Beines schon, obgleich schwach und rudimentär zurückgekehrt war, konnte eine leichte Hyperästhesie nachgewiesen werden. Dies lässt sich leicht verstehen. Wir sahen schon früher bei der Analyse des Falles, dass höchst wahrscheinlich die hintersten Teile des rechten Pyramidenseitenstranges von der Läsion getroffen waren, also auch wenigstens teilweise das Gebiet, dessen Zerstörung Hyperästhesie mit sich bringt. Und wenn, wie wir im Vorhergehenden auseinandergesetzt

haben, die Wiederherstellung der Läsion in dem Mark hauptsächlich von vorn nach hinten von den mehr ventral liegenden, von der Wunde relativ entlegenen Teilen zu den mehr dorsalen erfolgte, so verstehen wir auch, dass die Hyperästhesie länger als die motorischen Störungen dauerte, und dass sie z. B. noch vorhanden sein musste, als Patient die Zehen, den Fuss und das Knie, nicht aber die Hüfte bewegen konnte. Dass die Hyperästhesie, wenn auch ziemlich stark, nicht von derselben Intensität war wie in einigen in der Literatur mitgeteilten Fällen, lässt sich durch die verhältnismässig nicht zu grosse Läsion erklären, die ausser den vorderen Teilen des Pyramidenseitenstranges auch wahrscheinlich die medialen Teile und das anliegende Gebiet intakt liess.

Weshalb bemerken wir aber auf der linken Seite keine Hyperästhesie, wo die Beweglichkeit der Hüfte während der ersten Zeit nach der Verletzung gestört war? Auch hier dürfte das Hyperästhesie auslösende Gebiet wenigstens funktionell gestört gewesen sein. Die Erklärung ist die, dass die Leitung der contralateralen Bahnen unterbrochen war, eine eventuell vorhandene Hyperästhesie konnte nicht zum Zentrum fortgeleitet werden.

Literatur.

- 1) Albrecht, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887. Bd. 26.
- 2) v. Arx, Korrespondenzbl. f. schw. Ärzte. 1898.
- 3) Brown-Séquard, Journal de Physiol. 1863—1865.
- 4) de Boeck, Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1839.
- 5) Fabritius, Studien über die sensible Leitung im menschlichen Rückenmark auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Tatsachen. Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors 1908. Bd. 2, H. 1. Kargers Verlag. Berlin.
- 6) Derselbe, Über die Gruppierung der motorischen Bahnen innerhalb des Pyramidenseitenstrangs. Ebenda.
- 7) Flatau und Gad, Neurol. Zentralbl. 1897.
- 8) Gilbert, Arch. de Neurologie. 1882.
- 9) Head, Brain 1905—1906. Zitiert nach Alrutz, Uppsala Läkareförening förhandl. Bd. XIII. Nr. 4.
- 10) Henneberg, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 33.
- 11) Hallström, Duodecim 1907.
- 12) Hoffmann, J., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 36.
- 13) Jolly, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 33.
- 14) Koch, Virchows Arch. Bd. 73.
- 15) Lewandowsky, M., Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spin. und des Cortex cerebri. Jena 1904.
- 16) Derselbe, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.

454 XIX. FABRITIUS, Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarks.

- 17) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
- 18) Marburg, Arch. f. Anat. und Physiol. 1904. Supplement.
- 19) Martinotti, Arch. f. Anat. und Phys., Phys. Abt. 1889.
- 20) Müller, W., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Festschrift 1871.
- 21) Nolte, Inaug.-Diss. Bonn 1887.
- 22) Petrén, Skandin. Arch. f. Physiologie. Bd. 13. 1902.
- 23) Piltz, Arch. f. Psych. 1906.
- 24) Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1896.
- 25) Reinhardt, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 47.
- 26) Urban, Deutsche med. Wochenschr. 1898.
- 27) Wagner u. Stolper, Deutsche Chirurgie. 1898. Bd. 11.
- 28) Wallenberg, zitiert nach Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 1901.
- 29) Weiss, Arch. f. klin. Chir. Bd. 21.
- 30) Woroschiloff, Ber. d. Ges. d. Wissensch. z. Leipzig 1874.
- 31) Vix, Korrespondenzblatt der ärztlichen Vereine im Rheinland usw. 1874. Nr. 14.
- 32) Vucetic, Wien. allgem. Zeitung 1892. Bd. 37.

XX.

Über Diagnose der Zirbeldrüsentumoren.

Von

Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart.

(Mit 2 Abbildungen.)

Übersicht: 5½-jähriger Knabe.

Vater und 2 Vatersbrüder Kiemenspalte; bei 2 Geschwistern kongenitale Anomalien. Ab 3. Lebensjahr ungewöhnliches Längenwachstum, geistige Frühreife. Zirka 5 Monate vor dem Tod Strabismus, später progressiv fortschreitende Augenmuskellähmung, Entwicklung von Stauungspapille, heftiger Kopfschmerz. Zirka 4 Wochen vor dem Tod sehr starkes Wachstum des Penis, starke Erektionen, Behaarung des Genitale, des Schienbeins. Die Stimme wurde auffallend tief. — Interkurrierende Scarlatina. Exitus.

Diagnose: Tumor cerebri, die Zirbeldrüse zerstörend.

Obduktion: Teratom der Zirbeldrüse.

Am 13. Januar wurde mir von Herrn Primarius Dr. Hanke ein Fall*) zur Untersuchung zugewiesen, bei dem der Verdacht auf Hypophysentumor bestand.

5½-jähriger Knabe.

Anamnese: Der Vater hat eine kleine Kiemenspalte vor dem rechten Ohr; beide Brüder desselben desgleichen, die einzige Schwester des Vaters hat keinerlei Anomalien. Eine ältere verstorbene Schwester des Kindes hatte ein Hämangiom an der rechten Schamlippe; ein jüngerer Bruder einen Naevus am rechten Unterschenkel.

Bei der Geburt des Kindes nichts Besonderes. Im 7. Monat Pertussis, im 2. Jahr Kehlkopfdiphtherie; bis zum 4. Jahr skrophulöse Drüsen. Im 3. Lebensjahr begann das Kind plötzlich auffallend zu wachsen und hatte mit 5 Jahren die Grösse eines 7-jährigen Kindes erreicht. Um diese Zeit fiel die ungewöhnliche geistige Entwicklung auf: das Kind beschäftigte sich hauptsächlich mit Fragen über die Unsterblichkeit und über das Leben nach dem Tode, ohne dass es von der Umgebung zu solchen Gedanken angeregt worden war. Es war von ungewöhnlicher Gütherzigkeit; eines Tages fragte es: „Wie kommt es, dass ich so glücklich bin, wenn ich anderen etwas schenke?“ Um diese Zeit wurde das Kind auffallend dicker.

*) Der Fall wurde von mir in der Diskussion gelegentlich eines Vortrages von v. Eiselsberg in der Gesellschaft der Ärzte am 19. II. 1909 erwähnt (siehe Wien. klin. Wochenschr. 1909. S. 287); vergl. auch den Vortrag in der Gesellschaft der Nervenärzte. Wien, 18. IX. 1909.

Im August 1908 machte sich Schielen geltend — ein Zustand, der immer mehr zunahm; direkte Augenmuskellähmungen waren im Dezember 1908 noch nicht konstatierbar (Klinik Fuchs). Mitte Dezember Kopfschmerz, Schlafsucht, permanentes Gähnen, kein Erbrechen; am 28. Dezember Fieber, Erbrechen, Angina, Scarlatina. Am 3. Januar 1909 fieberfrei, doch immer schlafstüchtig und apathisch. Seit 9. Januar Zunahme des Kopfschmerzes. Die Aufwärtsroller der Augen versagten, der rechte Abducens wurde paretisch, am 12. Januar Parese beider Abducentes, Incontinenzerscheinungen.

Ab Anfang Dezember 1908 wurde auffallendes Wachstum des Penis von dem ausserordentlich aufmerksam beobachtenden Hausarzte vermerkt. Rasch kam es zum Auftreten starker Genitalhaare, sowie kleiner Haare an den Schienbeinen; oft wurden sehr deutliche Erektionen konstatiert. Die Stimme wurde auffallend tief. Urinmenge 700 g. Appetit ziemlich gut, doch nicht ungewöhnlich, keine Polydipsie, mässige Obstipation; Motilität frei, keine Ohnmacht.

Status praesens (13. I. 1909): Das Kind macht den Eindruck eines 9jährigen Knaben.*) Körperlänge 123 cm. Fettentwicklung mittleren Maßes. Knochen gleichmässig entwickelt. Penis 7 cm lang, Hoden haselnussgross, die Behaarung am Genitale wie bei einem 15jährigen Individuum. An den Tibien kleine Härchen, Axillen haarlos, Haupthaar normal. — Scarlatina-Exanthem, leichte Angina; innerer Befund, Urinbefund negativ. — Augenbefund (Primarius Dr. Hanke): Pupillenreaktion träg. Beiderseits Abducensparese, besonders rechts, Heber und Senker beiderseits gelähmt, linker Internus paretisch, rechter normal. Gesichtsfeld allseitig konzentrisch eingeengt; am rechten Auge hochgradige temporale Gesichtsfeldeinschränkung, fast bis zum Fixierpunkt. Die nasale Einschränkung ist viel weniger prononciert. Doppelseitige Stauungspapille. Im übrigen Hirnnervenbefund negativ (Facialis symmetrisch, Zunge gerade, gut beweglich. Kauen normal, Uvula wird prompt gehoben, Sensibilität im Gesicht, Geschmack, Geruch normal, Kopfbewegungen frei, keine Schluckanomalien, Gehörbefund negativ). Die Stimme ist auffallend tief wie bei einem mutierenden Knaben. Die Lippen leicht geschwellt, sonst an den Schleimhäuten nichts Besonderes. An der linken oberen Extremität geringes Zittern; sonst Motilität normal, keine Ataxie, Sensibilität ohne Störung; Sehnenreflexe normal, kein Clonus, kein Babinski. Bauchdecken- und Kremasterreflex normal.

Decursus: Am 14. 1. 1909 Zunahme der Somnolenz und des Kopfschmerzes. Incontinentia urinae. Auf Fragen unwirsche, doch klare Antworten. Vormittag Erbrechen, epileptoider Anfall; in der Nacht Erbrechen. — Am 15. I. Facialisparese rechts. Am 16. und 17. starke Somnolenz; Oedema fugax des Gesichtes. Allmähliche Zunahme der Somnolenz, der Herzschwäche. — Vom 18. bis 20. geringe Nackensteifigkeit. Am 21. I. tiefes Koma, Cornealreflexe erloschen; fortwährende Erektionen durch 2 Stunden. Temperatur 39,7, sehr beschleunigte Atmung, fliegender Puls. Am 22. I. 4 Uhr nachmittags stertoröses Atmen, tiefes Koma. Exitus $\frac{1}{2}$ 6 Uhr abends.

*: Knaben dieses Alters haben gewöhnlich eine Körperlänge von 105 cm. Die Länge von 123 cm entspricht dem Alter von ca. 9 Jahren.

Es war natürlich klar, dass es sich um einen Hirntumor handeln musste. Dafür sprach der Kopfschmerz, das Erbrechen, die Konvulsionen, die Stauungspapille sowie die Augenmuskellähmungen. Die trophischen Störungen sowie das merkwürdige Verhalten des Genitalsystems liessen mich zuerst an einen Hypophysentumor denken. Der Vergleich aber mit einigen früheren Fällen, das Vergleichen mit den Darlegungen Marburgs, mit dem ich die Sache auch noch theoretisch durchsprechen konnte, liessen die Diagnose gerechtfertigt erscheinen, dass es sich um einen Tumor handle, der die Zirbeldrüse konsumiert hatte.

Es wurde mir die Gehirnsektion gestattet, und ich lasse nun das Resultat der von Herrn Prosektor Dr. Erdheim am 23. I. 1909 ausgeführten Obduktion folgen. Für die aussergewöhnliche Sorgfalt, die er darauf verwendet hat, erlaube ich mir, ihm an dieser Stelle den aufrichtigsten Dank zu sagen.

123 cm lange, männliche Kindesleiche von grazilem Knochenbau, mässig entwickelter Muskulatur und gut erhaltenem Panniculus adiposus. Die aufgehobene Hautfalte ist an der Streckseite des Oberarms 8 mm, am Abdomen 5 mm, an der Streckseite des Oberschenkels 10 mm dick. Die Epidermis vorne am Thorax, an den Oberarmen und der Aussenseite der Kniee leicht schuppig. Ödeme fehlen. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Die Hände und Füße stehen in einem richtigen, proportionalen Verhältnis zur Körpergrösse; die Ohrmuschel beiderseits 6 cm hoch. Die Pupillen beiderseits mässig weit, die linke etwas weiter als die rechte. Das Kopfhaar hellbraun, trocken. Im Gesicht keine Behaarung wahrnehmbar. Der Hals schlank. Die Mammae vollständig flach; ein Drüsenkörper nicht palpabel. — Der Thorax schmal, wenig gewölbt. Das Abdomen etwas über dem Niveau des Thorax; pseudomelanotische Verfärbung der Bauchdecken. Der Mons veneris (Fig. 1) dicht behaart; die Haare erreichen daselbst eine Länge von 23 mm. Der Penis von der Wurzel bis zur Spitze der Glans 6 cm lang; seine Zirkumferenz beträgt ebenfalls 6 cm. Die Haut des Scrotum und des Penis dunkelbraun pigmentiert. Durch das Scrotum hindurch gemessen ist der linke Hoden 28:17:12, der rechte 21:16:12 mm gross (in Wirklichkeit müssen natürlich die Hoden kleiner sein). Die Oberschenkelhaut von hellbraunen, bis 1 cm langen Härchen bedeckt; ebenso die Unterschenkel dicht behaart. Die oberen Extremitäten und die Axillen sind jedoch von auffallender Behaarung frei.

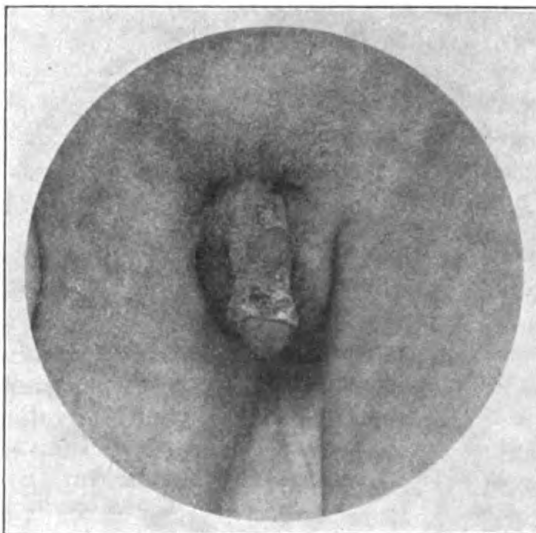


Fig. 1.

Die weichen Schädeldecken feucht, blutreich, nicht verdickt. Das Schädeldach 19 cm lang, 13,5 cm breit und 2—4 mm dick. An der Tabula externa nichts Pathologisches wahrnehmbar. Die Diploë stellenweise vorhanden, im allgemeinen hyperämisch; die Tabula interna rau anzufühlen, usuriert, die Impressiones digitatae vertieft. Im Bereiche der Scheitelbeine ist die Usur der inneren Tafel so hochgradig, dass die Venen der Diploë blossliegen; die Knochennähte sind dehiscent. Die Dura mater stark gespannt,

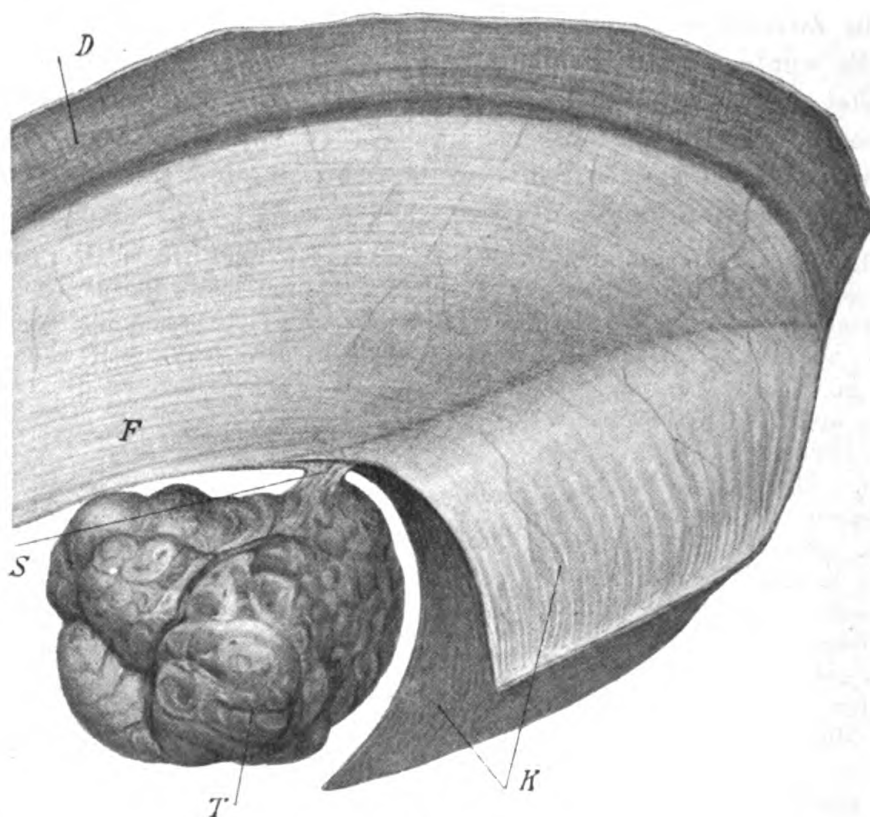


Fig. 2.

D = Dura mater. F = Falx major. S = Zirbeldrüsenstiel. T = Tumor.
K = Kleinhirnzelt.

wenig durchscheinend, hyperämisch. Im grossen Sichelblutleiter reichlich dunkles, flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura glatt und glänzend.

Es wird die grosse Sichel vorne durchtrennt und zurückgeschlagen. Behufs Herausnahme des Gehirns werden die Gefässe, die Hirnnerven, das Kleinhirnzelt und die Medulla oblongata in ganz regulärer Weise durchschnitten; es gelingt danach leicht, das Hirn aus der Schädelbasis herauszuholen. Dabei gleitet aus dem Innern des Gehirns, zwischen dem Hinterhauptslappen und dem Kleinhirn, zusammen mit dem Kleinhirnzelt ein etwa walnussgrosser Tumor hervor und bleibt an der Dura hängen*) (Fig. 2).

*) Bekanntlich ereignet es sich bei Sektionen nicht selten, dass bei der Hirnherausnahme auch eine nicht vergrösserte Zirbel aus ihrem Lager herausgerissen

Die nähere Untersuchung des Tumors ergibt, dass derselbe im sagittalen Durchmesser 5 cm misst, im queren 2,5 cm und im Höhendurchmesser 2,9 cm. Seine Konsistenz ist weich, die Oberfläche grobhöckerig, im übrigen aber glatt, glänzend, von Gefässbäumchen bedeckt; die höckerige Beschaffenheit ist durch an der Oberfläche vorspringende, verschieden grosse Cystchen mit klarem Inhalt bedingt. Die Farbe des Tumors ist vorwiegend rot; doch wechseln Partien von gelbgrauer mit solchen von düsterroter und rotbrauner Farbe ab. An 2 Stellen haften der Tumoroberfläche Hirnsubstanzpartikelchen an (diese rühren von den mit dem Tumor herausgerissenen Habenulae her). Der Tumor haftet mittels eines ganz kurzen fibrösen, die Vena magna cerebri enthaltenden Stieles an jener Stelle der Dura fest, wo der untere Rand der grossen Sichel mit den freien Rändern des Kleinhirnzeltens zusammen stösst. Die Leptomeningen an der Basis und der Konvexität sind vollständig zart und durchsichtig, ihre Venen gut gefüllt. Die Hirnwindungen deutlich abgeplattet, die Sulci verstrichen, die Konsistenz des Gehirns etwas herabgesetzt; an der Basis fällt das blasig vorgewölbte Tuber cinereum auf. Die Nervi optici und ihre Querschnitte sind weiss; auch an den anderen Hirnnerven nichts Pathologisches wahrnehmbar. An der Schnittfläche erweist sich die Hirnsubstanz stark durchfeuchtet. Die Seitenventrikel sind beträchtlich erweitert; ihr Ependym zart, glatt, glänzend, fest. Auch die 3. Kammer, besonders der Eingang in dieselbe, von oben stark dilatiert. Der Oberwurm erscheint in seinem vorderen Anteil abgeplattet. Die Zirbel fehlt vollständig, ebenso die Habenulae, deren Abrissstelle noch deutlich erkennbar ist. Auch das Dach der vorderen Hälfte des Aquaeductus Sylvii fehlt zum Teil, wodurch der Einblick in denselben möglich ist. Der Aquädukt ist hier stark dilatiert, insbesondere in querer Richtung; sein Ependym wulstig verdickt, bräunlich bis rotbraun, pigmentiert. Der hintere Teil des Aquaeductus und die 4. Kammer sind nicht erweitert; das Ependym der Rautengrube ist zart und glatt.

Danach ist es klar, dass der Tumor die Stelle der Zirbel eingenommen haben muss, daselbst den Aquaeductus Sylvii komprimierte, was zu einer beträchtlichen Dilatation des vorderen Anteiles desselben, der 3. Kammer und der Seitenventrikel führen musste, während der hintere Teil des Aquaeductus und die 4. Kammer natürlich nicht erweitert wurden.

Die Hypophyse ragt aus der Sella nicht vor; das Operculum sellae zieht flach hinweg. Der Hirnanhang ist 13:10:7 mm gross, seine Schnittfläche rotbraun; die Sella erscheint nicht erweitert und nicht vertieft: Sie ist 1 cm tief, etwa 1,3 cm breit und misst im sagittalen Durchmesser 1,1 cm. Der Sattelboden ist ebenso wie die Schädelbasis im allgemeinen rau anzufühlen, usuriert.

Die Mittelohrschleimhaut erscheint beiderseits trocken, blass, frei von irgend welchem Belag.

In Folgendem sei der histologische Befund des Tumors auszugsweise mitgeteilt. Derselbe wird in ausführlicherer Weise von Herrn Dr. Erdheim in einer besonderen Arbeit besprochen werden.

wird und an der herunter gefallenen Dura hängen bleibt, wobei die Vena magna cerebri als Verbindungsstiel funktioniert. Schon darum erschien es sehr wahrscheinlich, dass der vorhandene Tumor der Zirbel angehörte. (Prosector.)

Der in toto in Formol fixierte Tumor wurde seiner Gänze nach in eine Stufenserie zerlegt. Jeder 4. Schnitt wurde mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Der Tumor ist stellenweise von einem lockeren, balkig aufgebauten, gefässreichen Bindegewebe überkleidet, von dem aus die Blutgefässe vielfach sich in die Geschwulst hineinbegeben. An mehreren Stellen liegt dem Tumor direkt Hirngewebe an und sein Stroma wächst in letzteres, teils verdrängend, teils infiltrierend vor. Am hinteren Tumorpole finden sich weite, dünnwandige Venen, deren Wände vom Tumorgewebe durchwachsen sind; dieses ragt in Form von Geschwulstthromben zum Teil in die Venen hinein.

Das eigentlich Tumorstroma erinnert durch seinen Kernreichtum und durch seine Faserarmut sowie das bündelige Gefüge an ein Spindelzellensarkom; stellenweise, namentlich um die bald zu erwähnenden epithelialen Gebilde herum, weist es myxomatösen Charakter auf. Ein auffallender Bestandteil des Tumorstroma ist hyalines Knorpelgewebe, welches in Form meist rundlicher, höchstens 3 mm grosser Herde vorgefunden wurde. Der Knorpel hatte embryonalen Charakter; einer der Knorpelherde ist verkalkt und zeigt in rudimentärer Weise enchondrale Ossifikation. Sehr häufig finden sich im Stroma Rundzelleninfiltrate. Das Tumorgewebe ist sehr reich an Blutgefässen und zwar sowohl an Kapillaren, als auch an grossen Gefässen; letztere sind sehr häufig von Thromben erfüllt, die sich in allen Stadien der Organisation befinden. Unter den epithelialen Gebilden des Tumors kann man solche mit Drüsenepithel und solche mit Plattenepithel unterscheiden: erstere formieren langgestreckte, manchmal verzweigte Drüenschläuche, kleine Follikel, aber auch recht grosse Cysten mit glatter oder papillärer Wand. Das Epithel meist einschichtig, selten flimmernd oder vom Typus der Becherzellen, meist von indifferentem Charakter; nur stellenweise ist das Epithel mehrschichtig. Die aus Plattenepithel aufgebauten Gebilde haben vollständig den Charakter der Epidermis und weisen typische Verhornung auf. Das Zentrum solcher Cysten ist von konzentrisch geschichteten Hornperlen eingenommen; doch fehlen Haare, Talg- und Schweissdrüsen vollständig. Zylinder- und Pflasterepithel können sich in der mannigfaltigsten Art in ein und demselben epithelialen Gebilde kombinieren. Sehr ausgebreitet sind im Tumor Nekrose-Herde, welche meist mit ausgedehnten Blutungen einhergehen; Ablagerungen hämatogenen Pigmentes sind nur an wenigen Stellen nachweisbar.

Von der Zirbel ist noch ein ca. 8 mm breiter und an der dicksten Stelle 2 mm dicker Rest erhalten, welcher der Tumoroberfläche in Form eines Plättchens eng anliegt. Histologisch ist das Zirbelgewebe, soweit es erhalten ist, fast gar nicht verändert. Es finden sich im gefässführenden, netzförmig angeordneten Stroma die typischen Zellhaufen und sehr reichlich geschichtete Kalkkonkremente; auch eine kleine Cyste liegt mitten im Zirbelgewebe.

So wie in das benachbarte Hirngewebe, so dringt auch ins Zirbeldrüsengewebe der Tumor infiltrierend ein, dasselbe allmählich zerstörend und durch Atrophie zum Schwinden bringend. Auch erstrecken sich Blutungen vom Tumor kontinuierlich in die Zirbel hinein. Die mikroskopische Untersuchung der Hypophyse ergab keine Abweichung von der Norm.

Die mikroskopische Diagnose des Zirkeltumors lautet: Embryonales Teratom.

Die im neurologischen Institut von Herrn Hofrat Obersteiner unter gütiger Mitwirkung von Herrn Doz. Dr. Marburg ausgeführte Untersuchung des Gehirns ergab Folgendes:

Härtung mit Formol-Müller. Schnittfärbung nach Weigert-Pal. — Sehr starke Ausweitung des 3. Ventrikels, insbesondere in den dorsalen Partien, aber auch in der Tubergegend. Sämtliche Thalamuskern sind deutlich ausgeprägt und in ihrer Faserung vollkommen intakt. Caudalwärts erweitert sich der Ventrikel immer mehr; auch hier lässt sich eine Faserdegeneration nicht konstatieren. Die beiden Tánien sowie die beiden Ganglia habenulae und die Fasciculi habenulae pedunculares sind wohl stark verdrängt, aber intakt. Der Eingang in den Aquaeductus erscheint ad maximum verbreitert. Von einer Commissura posterior oder Commissura habenularum ist nichts zu sehen; von letzterer kann man nur die Ansätze an die Ganglia habenulae finden. Die Decke des Aquaeductus fehlt vollständig; ob dieselbe artificiell oder durch Tumordruck zerstört ist, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls betrifft die Zerstörung nur ein minimales Gebiet, da die Corpora quadrigemina — wenn auch stark lateralwärts verdrängt — vollkommen vorhanden sind. Auch die Gebilde der Hirnschenkelhaube lassen ausser Verdrängungserscheinungen keinerlei Degenerationen erkennen: so zeigen sowohl die Oculomotorius- wie die Trochleariskerne normale Verhältnisse.

Diagnose: Hydrops des 3. Ventrikels und des Aquaeductus. Zerstörung der hinteren Commissur(?). Kompression und Verdrängung der Corpora quadrigemina latero-caudalwärts.

Im beschriebenen Fall sehen wir als die hervorragendsten Symptome einerseits die Erscheinungen am Auge (Stauungspapille, Augenmuskellähmung), andererseits die dystrophischen Erscheinungen (abnormes Längenwachstum, ungewöhnlicher Haarwuchs), verbunden mit Dysgenitalismus in Form von abnormer Entwicklung geschlechtlicher Erregungszustände. Als mit letzteren Erscheinungen vielleicht zusammenhängendes Phänomen ist auch die prämatüre geistige Entwicklung hervorzuheben: das sich Beschäftigen mit den Weltproblemen. — Derartiges Bestreben, den Welträtseln näher kommen zu wollen, ist ja ein häufiges Vorkommen bei der Pubertätsentwicklung. — Nicht uninteressant ist noch in unserem Falle das Konstatieren von angeborenen Anomalien bei den verschiedenen Familienmitgliedern.

Der Überblick über die Literatur ergibt nur eine sparsame Auswahl von ähnlichen Fällen:

1. Der Fall von Ogle. Derselbe beschreibt einen im 6. Lebensjahr verstorbenen Knaben. Einige Monate vor seinem Tode war das Kind in seinem Wesen ganz verändert, masturbirte viel und wurde sehr schlafstüchtig. Bei der Untersuchung fiel der schwankende Gang und die steife Rückenhaltung auf. Der Ernährungszustand wird als „gut“ bezeichnet. Der Penis war wie bei einem Jüngling von 17 Jahren, die Haare am Genitale waren auffallend entwickelt, die Hoden schienen nicht vergrößert.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 37. Bd.

39)

Zeitweilig kam es zu Erbrechen sowie zu Krampferscheinungen mit Opisthotonus. Die Schlafsucht wurde immer auffälliger, allmählich kam es zu doppelseitiger Parese der Recti externi, Pupillenstarre, leichter Neuritis optica, Erblindung. Die Kniereflexe verschwanden allmählich. Die Nekropsie ergab ein eigentümliches Alveolarsarkom der Zirbeldrüse mit Hämorrhagien und Cystenbildungen.

2. Der Fall von Gutzeit. Es handelt sich um einen 7³/₄ jährigen Knaben, der ca. 8 Monate vor seinem Tod unter Erbrechen und Kopfschmerz erkrankte; nach einigen Monaten Doppelsehen, schleppender Gang, Schlafsucht, Hörstörung, Nebelsehen. Bei der Untersuchung erschien der Patient „kräftig gebaut und gut genährt“. Er verlangte permanent zu essen, war etwas benommen und gähnte auffallend viel. Die Bewegungen waren unsicher, ataktisch. Puls retardiert. Neuritis optica. Parese des linken Musculus rectus internus; Bulbusrollung nach unten unmöglich, nach oben mit stark nystaktischen Zuckungen. Pupillen eng, different, starr. Hörvermögen herabgesetzt. Incontinentia alvi et pineal.; hie und da Zuckungen im Gesicht. Crines pubis „reichlich entwickelt“.

Nekropsie: Teratom der Zirbel mit Kompression der Vierhügel.

3. Der Fall von Oestreich-Slawyk aus der Klinik von Heubner. 4jähriger Knabe. Normale Entwicklung; mit 3 Monaten Stimmritzenkrampf, mit 1 Jahr epileptiforme Anfälle. Vom 3. Lebensjahr an still und scheu, zum Weinen geneigt. Gleichzeitig auffallende Körperentwicklung. Übermässiges Wachstum des Penis. Das Urinlassen war zeitweilig schmerzhaft, später stellte sich Bettnässen ein. Dazu gesellte sich Unbeholfenheit des Ganges, zeitweise Verwirrtheit, die mit normalem psychischen Verhalten abwechselte. Esslust sehr rege. Das Kind war für sein Alter sehr gross, hatte starken Knochenbau, kräftige Muskulatur und reichliches Fettpolster. Körperlänge 108, Körpergewicht 20 kg, entsprechend einem Kind von 7—8 Jahren. Stimmung gleichgültig. Benehmen etwas „altklug“, sonst dem Alter entsprechend. — Geringer Strabismus convergens dexter, leichter Nystagmus, Pupillenträgheit, typische Stauungspapille. Mammae hypertrophisch, 2 cm hoch; es lässt sich Colostrum ausdrücken. Penis stark hypertrophisch, in schlaffem Zustand 9 cm lang; Hoden taubeneigross, am Mons veneris reichliche 1 cm lange Schamhaare.

Nekropsie: Psammosarcoma cysticum glandulae pinealis Hydrocephalus internus.

4. Sehr wichtig ist der Fall Marburgs, bei dem es sich im Gegensatz zu den oben befindlichen männlichen Fällen um ein 9jähriges weibliches Individuum handelt. Dasselbe zeichnete sich durch seine besondere Adiposität aus, während an den Genitalen — auch nekroskopisch — nichts Abnormes nachzuweisen war. Dasselbe war nahezu 6 Monate vor dem Tode an den Erscheinungen eines Hirntumors erkrankt. Gleich nach Beginn des Leidens bemerkten die Eltern eine Zunahme des Körperfettes, die schliesslich exzessive Grade annahm; andere Anomalien des Wachstums wurden nicht bemerkt.

Bei der Beobachtung erwies sich das Cranium als hydrocephal; ausserdem bestand mächtige Adipositas, besonders an der Brust und am Bauche.

Am Auge fand sich Atrophie nach Stauungspapille; daneben leichte Ataxie der oberen Extremitäten, schwere an den unteren, die zudem noch etwas spastisch waren; linke obere Extremität paretisch, Reflexsteigerung, Adiadokokinesis und Asynergie cerebelleuse.

Nekropsie: Zusammengesetzter Tumor der Zirbeldrüse.

Der genannte Autor stellt eine Reihe von Fällen zusammen, bei welchen auch bei vorhandener Zirbeldrüsen geschwulst Adiposität bestand. Ganz auffallend konnte ich dieses Symptom seinerzeit im berühmten Falle von „Vierhügeltumor“ Nothnagels beobachten. Ich hatte durch zwei Jahre Gelegenheit, mich mit diesem damals 18—20-jährigen Manne zu beschäftigen. Als ich mich für die vorliegende Literatur mehr interessierte, erinnerte ich mich nachträglich, dass der sonst wohl erzogene junge Mann oft in cynisch ostentativer Weise onanierte. Frühzeitige Masturbation erwähnt noch Feilchenfeld bei einem derartigen Kranken. Exzessive Onanie hebt ferner Biancone bei einem jugendlichen Individuum hervor, bei welchem die Nekropsie einen Vierhügeltumor aufwies; über die Epiphyse ist in dem Befund leider nichts ausgesagt. Auch bei diesen Andeutungen von Genitaleigentümlichkeiten sehen wir nur Individuen männlichen Geschlechtes, von einem weiblichen Dysgenitalismus bei den uns beschäftigenden Geschwülsten ist nichts Sicheres bekannt. Allerdings litt die 28jährige Patientin Neumanns an Menstruationsanomalien; der Fall ist aber für diese Frage deshalb nicht voll verwertbar, weil in der Nekropsie ausdrücklich hervorgehoben wird, dass die Hypophysis platt gedrückt erschien.

Wenn wir nun nach diesem Exkurs auf unsere Hauptfrage zurückgehen, so lässt sich mit dem vorliegenden Material die Aufstellung des folgenden diagnostischen Satzes versuchen: Wenn sich bei einem sehr jugendlichen Individuum (Knabe) neben den Allgemein-Tumorsymptomen sowie neben den Symptomen der Vierhügelerkrankung (Augenmuskellähmung, Blicklähmung, Ataxie) abnormes Längenwachstum, ungewöhnlicher Haarwuchs, Verfettung, Schlafsucht, prämatüre Genital- und Sexualentwicklung, eventuell geistige Frühreife findet, hat man an einen Zirbeldrüsentumor (Teratom) zu denken.

Am schwierigsten kann unter Umständen die Differentialdiagnose von den Hypophysistumoren ohne Akromegalie sein: Auch da kommt es zu sexuellen Dystrophien, zur Verfettung (Degeneratio adiposo-genitalis-Typus Fröhlich), zum Exophthalmus, Nystagmus, Opticusveränderungen, zur Schlafsucht, Polyurie, Polydipsie, zu epileptischen Anfällen, zu psychischen Anomalien, zu eigentümlichen Temperaturanomalien; bei beiden Zuständen tritt relativ selten Bradycardie auf. Man wird eher an einen Pinealtumor denken,

30*

wenn bei einem nicht akromegalischen jungen Individuum (nicht älter als 7 Jahre) Genitalhypertrophie, überstarke Entwicklung der Scham- und Axillenhaare eintritt, wenn sich damit sexuelle Reizzustände verbinden. Beim Hypophysistumor kommt es zur genitalen Unterfunktion; auch ist bei letzterer Krankheit die Adipositas oft viel ausgesprochener. Für die Diagnose „Tumor der Hypophysis“ spricht bitemporale Hemianopsie, eventuell der positive radiologische Befund an der Sella turcica — Dinge, die der Zirbeldrüsenschwellung kaum zukommen. Bei den Tumoren der Zirbeldrüse scheint die Blicklähmung manchmal etwas Charakteristisches zu haben; überhaupt sind die Augenmuskellähmungen mehr im Vordergrund der Erscheinungen. Auch die Ataxie, die Hörstörung, der Schwindel sind viel prononcierter, die Stauungspapille häufiger. Die genuine Atrophie, welche bei den Hypophysistumoren so oft konstatiert wird, ist bei den Zirbeldrüsengeschwülsten anscheinend recht selten. Nicht unerwähnt sei, dass bei den Zirbeldrüsentumoren, namentlich im Kindesalter, das männliche Geschlecht prävaliert; bei den Hirnanhangsgeschwülsten beteiligen sich beide Geschlechter ziemlich gleichmässig. Kinder mit Pinealtumoren sind eher gross, solche mit Hypophysistumoren eher klein. Vielleicht könnte der Nachweis von kongenitalen Anomalien am Individuum oder in der Familie gelegentlich einmal eine Stütze zur Diagnose bilden. (Man vergleiche über die Differentialdiagnose mein Referat auf dem Budapester internationalen medizinischen Kongress im September 1909; auch abgedruckt in der Wr. med. W. 1909. Nr. 37ff.).

Wenn wir uns nun überlegen, welche Bedeutung die Zirbeldrüse für den Organismus haben kann, so gibt uns die Morphologie nur einige vage Anhaltspunkte. (Man vergleiche darüber die Ausführungen Marburgs [daselbst Literatur].) Man hat in der genannten Drüse eines der konstantesten Gebilde der gesamten Wirbeltiere vor sich. Wahrscheinlich hat dieses Organ nur in der frühen Kindheit beim Menschen eine Bedeutung, da bereits vor der Pubertät die Involution auftritt. Die Experimentalpathologie hat uns bisher über die Funktion dieses Organs nichts gelehrt. Klinische Erwägungen weisen darauf hin, dass wir dieselbe zu den sogenannten Blutdrüsen zu rechnen haben. Es scheint, dass von ihr eine gewisse Hemmung für die Genitalentwicklung ausgeht: wenn die Drüse funktionsunfähig wird, kommt es zu einer Hypertrophie des Genitalsystems. Es scheint da eine gewisse Gegensätzlichkeit zur Hypophyse zu bestehen: Zerstörung dieses Organs provoziert bekanntlich Unterentwicklung resp. Unterfunktion des Genitales.

Literatur.

Die Literatur der Zirbeldrüse findet sich ausführlich dargestellt bei O. Marburg, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut (H. Obersteiner). 17. Bd. 1909. S. 217.

Man vergleiche ferner:

- 1) Biancone, G., Contributo allo Studio dell Tumori delle Eminenze Bigemine. Rivista Sperimentale di Freniatria. Vol. XXV. Fasc. III.—IV. 1899.
- 2) Feilchenfeld, Ein Fall von Tumor cerebri. N. Z. 1885. Nr. 18. Seite 469.
- 3) Gutzeit, Teratom der Zirbeldrüse. I.-D. Königsberg 1896.
- 4) Heubner, Tumor der Glandula pinealis. Deutsche mediz. Wochenschr. 1898. Vereinsbeil. Nr. 29.
- 5) Neumann, Max, Zur Kenntnis der Zirbeldrüsen Geschwülste. Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie. 1901. Bd. 9. S. 337.
- 6) Nothnagel, Geschwulst der Vierhügel. Wiener med. Klinik. 1888. S. 162. 193. 225.
- 7) Österreich-Slawyk, Riesenwuchs und Zirbeldrüsen Geschwulst. Virch. Arch. Bd. 157. S. 475.
- 8) Ogle, C., Sarcoma of pineal body. Transact. of the patholog. society of London 1899. Bd. I. p. 4.

XXI.

Der bakteriologische Befund bei Meningitis cerebrospinalis und seine gerichtsärztliche Bedeutung.

Von

Dr. Hasche-Klünder,

z. Z. Arzt an der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg.

Es gibt zahlreiche Formen von Meningitis cerebrospinalis, die vielfachen Ursachen ihre Entstehung verdanken und einen verschiedenen Verlauf nehmen können. Eine Einteilung der Meningitisformen kann daher von verschiedenem Gesichtspunkte aus erfolgen. So kann man unterscheiden eine akute und eine chronische Meningitis cerebrospinalis. Da jedoch der bakteriologische Befund bei der chronischen Form, zumal wenn wir von der tuberkulösen absehen, eine wesentliche Rolle bisher nicht gespielt hat, so wird uns im Vorliegenden vorwiegend nur die akute Cerebrospinalmeningitis beschäftigen.

Dieselbe kann epidemisch und nicht epidemisch auftreten; sie kann eine seröse und eitrige Beschaffenheit besitzen; sie tritt auf infolge von Traumen, bei Infektionskrankheiten, im Anschluss an entzündliche Erkrankungen benachbarter oder auch entfernt liegender Organe, bei Intoxikationen und nach anderen Schädlichkeiten. Endlich kann man die Meningitis cerebrospinalis vom Gesichtspunkte der Entstehung und der verschiedenen Erreger betrachten. Über die Ätiologie besitzen wir hauptsächlich erst seit der Zeit genauere Kenntnisse, seitdem wir die Mikroorganismen als die Erreger vieler Krankheiten kennen. Der erste, welcher im Exsudat von Meningitis cerebrospinalis Mikroorganismen, „Monadinen“, nachgewiesen hat, ist Klebs¹⁾, Ende der siebziger Jahre. Quincke führte dann im Jahre 1891 die Lumbalpunktion in die moderne Therapie bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten ein. Damit wurde gleichzeitig in diagnostischer Hinsicht ein überaus wertvolles Untersuchungsmaterial gewonnen. Die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit trat in den Vordergrund des Interesses, und man konnte Schlüsse auf die Entstehung und die verschiedenen Formen der Meningitis und ihre Erreger ziehen. Die verschiedensten pathogenen Mikroorganismen, wie

1) Klebs Archiv f. exper. Path. Bd. 4.

1. Meningokokken, 2. *Diplococcus lanceolatus*, 3. Tuberkelbazillen, 4. Influenzabazillen, 5. Diphtheriebazillen, 6. Fränkelscher Pneumococcus, 7. *Bacterium coli*, 8. *Pyocyaneus*, 9. Rotz- u. Pestbazillen, 10. Typhusbazillen, 11. Streptokokken, 12. Staphylokokken u. a. wurden in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen.

Die vorliegende Arbeit wird

1. die Erreger der Cerebrospinalmeningitis und
2. die gerichtsärztliche Bedeutung derselben behandeln.

Derjenige Mikroorganismus der Cerebrospinalmeningitis, um den wohl am meisten gestritten ist, dürfte der Erreger der epidemischen Genickstarre sein. Erst die grosse schlesische Epidemie im Jahre 1905 hat endlich den jahrelang herrschenden Streit, ob dieselbe durch den Pneumococcus, ob durch den Meningococcus, Weichselbaum oder Jaeger hervorgerufen wird, entschieden.

Der erste, der bei einer epidemischen Meningitis Mikroorganismen gefunden haben will, scheint Gaucher¹⁾ im Jahre 1881 gewesen zu sein. Er will nicht nur im Exsudate der Hirnhäute, sondern auch während des Lebens im Blute und im Urin Kokken gesehen haben.

Leyden²⁾ fand 1883 im Exsudat einer primären Cerebrospinalmeningitis Mono-, Diplo- und Streptokokken; Kokken, die er nicht für Pneumokokken hielt.

Foà Bordonì und Uffreduzzi³⁾ berichteten 1886 von zwei Fällen primärer Meningitis cerebrospinalis, in denen sie aus dem Exsudat eine Kokkenart kultivieren konnten, welche mit dem *Diplococcus pneumoniae* identisch war, und den sie für die Ursache der Genickstarre hielten.

Netter⁴⁾ berichtete 1887 neben anderen Fällen, bei denen es sich um Gehirnhautentzündung nach Pneumonie handelte, auch von einem Fall primärer Meningitis, in denen er Pneumokokken fand.

Denselben Pneumococcus hat Weichselbaum⁵⁾ 1887 bei einer primären Meningitis gefunden. Dieselbe Arbeit enthält jedoch noch 6 obduzierte Cerebrospinalmeningitiden, in denen er innerhalb der Eiterzellen des Meningealexsudats einen *Diplococcus*, zu 2 oder 4, zuweilen in kleinen Häufchen zusammenliegend, ohne Kapsel, beschreibt, der nach Gram entfärbt wird, nur bei Brutofentemperatur spärlich auf der Oberfläche des Agars in runden oder etwas unregelmässig fein granulierten

1) Gaucher, zit. nach Kolle-Wassermann, Handbuch.

2) Zentralbl. f. klin. Medizin. 1883.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1886. 15. IV.

4) Archives générales de med. Paris 1887.

5) Fortschritte der Medizin 1887. 18. 19.

Kolonien mit gekerbten Rändern wächst und nach sechs Tagen abgestorben war. In Bouillon fand er das Wachstum kümmerlich; auf Kartoffel konnte ein solches überhaupt nicht konstatiert werden.

Goldschmidt¹⁾ und Edler²⁾ konnten 1888 in je einem Falle den Befund Weichselbaums bestätigen.

Im folgenden Jahre hat Weichselbaum³⁾ den *Diplococcus intracellularis* noch in 3 Fällen, den *Diplococcus pneumoniae* in 7 Fällen gefunden. Der Autor glaubte damals, dass der häufigste Erreger der idiopathischen Meningitis der *Diplococcus pneumoniae* sei, und dass er in vielen Fällen eine epidemische Meningitis hervorrufe. Gleichzeitig sprach er auch dem *Diplococcus intracellularis* dieselben Fähigkeiten zu.

Guarneri⁴⁾ fand 1888 in zwei Fällen im Exsudat von Meningitis cerebrospinalis intracellulär Gonokokken ähnliche Diplokokken, die den Weichselbaumschen glichen.

Bonome⁵⁾ beobachtete in 5 von 17 Fällen einen Coccus, der weder identisch war mit dem *Diplococcus lanceolatus* Fraenkel, noch mit einem anderen Streptococcus. Es handelt sich hier offenbar um den von Schottmüller⁶⁾ beschriebenen Streptococcus mucosus, der extracellulär liegt, Gram + ist, auf Nährböden gezüchtet, Ketten bildet, eine Kapsel besitzt und auf Agar sehr durchsichtige, nicht leicht erkennbare Kolonien zeigt. Foà Bordoni u. Uffreduzzi⁷⁾ fassen den eben beschriebenen Streptococcus, *Diplococcus pneumoniae* und *Diplococcus intracellularis* als Varietäten einer Kokkenart auf.

Flexner und Barker⁸⁾ berichten über eine Epidemie von 200 Fällen und bezeichnen als ihren Erreger ebenfalls den Fränkelschen Pneumococcus, sie haben jedoch nur zwei Fälle bakteriologisch untersucht.

Haleschinski⁹⁾ untersuchte 13 Fälle von Meningitis, darunter 8 Fälle von primärer Meningitis und will stets den *Diplococcus pneumoniae*, allerdings in zwei Varietäten, gefunden haben.

Panienski¹⁰⁾ fand in sechs Fällen von Meningitis cerebrospinalis

1) Zentralbl. f. Bakt. 2. 649.

2) Edler, Sanitätsbericht der preuss. Armeen 1888.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1888.

4) Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1888.

5) Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie 1890. Bd. 8.

6) Deutsche med. Wochenschr. 1903.

7) Zentralbl. f. Bakt. Bd. 7.

8) American journ. of the med. Assoc. 1894.

9) Zit. nach Kolle-Wassermann, Handbuch. 1903.

10) Deutsche militär. Zeitschrift.

epidemica einen Coccus, der wohl mit dem *Streptococcus mucosus* identisch sein dürfte.

Auch Quadu¹⁾ fand in 8 Fällen von 86 Erkrankungen im Blute intra vitam und im Meningealeiter den *Diplococcus Fraenkelii*.

Righi²⁾ will in Fällen von Genickstarre aus dem Blute, das er einer Fingerbeere entnommen hat, im Harn und den Faeces Pneumokokken nachgewiesen haben.

Der erste, der den *Diplococcus intracellularis intra vitam* gefunden und darauf hingewiesen hat, dass er der eigentlich spezifische Erreger der übertragbaren Genickstarre bis auf vereinzelte kleinere Epidemien ist und streng von dem *Streptococcus* und *Pneumococcus* geschieden werden müsse, ist Jäger³⁾. Er untersuchte während der württembergischen Epidemie 1893/1894 14 Fälle anatomisch und bakteriologisch und fand in allen Fällen den *Diplococcus intracellularis*. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass Jäger im frischen Ausstrichpräparat in vielen Fällen den von Weichselbaum 1887 beschriebenen *Diplococcus* gesehen und auch von ihm Kulturen angelegt hat; doch sind die Kulturen, die er beschreibt und dann mikroskopisch untersuchte, was Aussehen, Wachstum und Färbbarkeit nach Gram anlangt, von dem Weichselbaumschen *Meningococcus* so verschieden, dass es sich nicht, wie Jäger annahm, um eine Varietät handeln kann. Der Coccus, den Jäger nach Züchtung gewann und der zum Teil von Leichenteilen stammte, die bereits in Fäulnis übergegangen waren, muss nach den Untersuchungen von Albrecht und Ghon^{4) 5)}, Weichselbaum⁶⁾, Schottmüller⁷⁾, Kaberlah⁸⁾ u. a. als Verunreinigung angesehen werden.

Wenngleich Jäger das Verdienst nicht abzusprechen ist, auf den *Diplococcus intracellularis* als den Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica hingewiesen zu haben, so wurde doch dadurch, dass der von ihm gezüchtete Coccus mit dem echten Weichselbaum, dem er mikroskopisch glich, für identisch erklärt wurde, eine grosse Verwirrung angerichtet, die in der Literatur einen heftigen Streit zur Folge hatte.

Eine Reihe von Klinikern züchteten bei Fällen sporadisch und epi-

1) Ref. Baumgarten, Jahresbericht 1895.

2) Ref. Baumgarten, Jahresbericht 1895.

3) Zeitschrift f. Hygiene 1895. Bd. 19.

4) Wiener klin. Wochenschr. 1901.

5) Zentralbl. f. Bakt. 1903. 23.

6) Zentralbl. f. Bakt. 1903. 23.

7) Deutsche med. Wochenschr. 1905.

8) Berl. klin. Wochenschr. 1905.

demisch auftretender Genickstarre verschiedenartige Kokken (Diplokokken, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken), die alle mehr oder minder für eine Abart des Weichselbaumschen Meningococcus gehalten wurden, aber nichts mit ihm zu tun hatten. Jäger¹⁾ selbst unterschied Weichselbaum-Staphylokokkentypus dick, Staphylokokkentypus zart, Streptokokkentypus. Ich will nur kurz auf die Arbeiten von Heubner²⁾, Pfaundler³⁾, Sorgense⁴⁾, Wilhelm Müller⁵⁾, Hünemann⁶⁾, Zupnick⁷⁾ verweisen. Diesen stehen Arbeiten anderer Autoren gegenüber, denen die Züchtung des Weichselbaum gelang, wie Bonhoff⁸⁾, Kamen⁹⁾, Councilman, Hallory und Wright¹⁰⁾, die von 35 Sektionsfällen 31 mal kulturell oder mikroskopisch oder auf beide Weisen im Meningitiseiter, und von Faber¹¹⁾, der von 31 Fällen 27 mal mikroskopisch und kulturell den Meningococcus Weichselbaum fand.

Die ersten, die darauf hingewiesen und es an einem grossen Material auch nachgewiesen haben, dass der von Jäger gezüchtete Diplococcus absolut nichts mit dem Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica, dem Diplococcus intracellularis Weichselbaum, zu tun hat, waren Albrecht und Ghon. Sie liessen sich von Jäger Stämme schicken und stellten mit den von ihnen gezüchteten Vergleiche an. Sie halten den Diplococcus intracellularis nur dann für den echten Weichselbaum, wenn er:

1. den Typus der Mikrokokken gonorrhoeae mit Teilung in zwei auf einander senkrechten Richtungen besitzt, sich nach Gram nicht färbt, meist intracellulär gelegen ist;
2. wenn das Wachstum nur bei Brutofentemperatur erfolgt; in Agarstichkulturen ein Oberflächenwachstum vorhanden ist;
3. wenn die üppigen Kulturen auf der Agarplatte grauglänzend im auffallenden, grauweiss im durchfallenden Licht aussehen;
4. wenn er auf der Bouillon eine Rahmhaut bildet;
5. wenn die Lebensfähigkeit eine geringe ist;
6. wenn er nur eine geringe Pathogenität für Versuchstiere hat.

1) Zentralbl. f. Bakt. 1903. 33.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1906.

3) Jahrbuch f. Kinderheilkde. 1899.

4) Zentralbl. f. Bakt. Bd. 39. 1.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1897.

6) Deutsche med. Wochenschr. 1899. 39.

7) Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 835.

8) Münch. med. Wochenschr. 1901.

9) Zentralbl. f. Bakt. 24. 15, 16.

10) Ref. Hyg. Rundschau 1899.

11) Zeitschr. f. Hyg. Bd. 34.

Die Untersuchungen Albrechts und Gohns werden bestätigt durch die Arbeiten von Kaberlah¹⁾, Schottmüller²⁾, Kutscher³⁾, Fleiner⁴⁾, Küster⁵⁾, Bettencourt und França⁶⁾, Pick⁷⁾ u. a. Schottmüller⁸⁾ wies darauf hin, dass der Meningococcus Jäger wahrscheinlich ein Saprophyt ist, da er einen identischen Coccus häufig auf Blutplatten als Verunreinigung gefunden und auch gezüchtet hat. Die Ansicht Schottmüllers teilte Kaberlah⁹⁾. Beide fordern, dass die Spinalflüssigkeit, um einerseits Verunreinigungen zu vermeiden, andererseits um das Absterben des Diplococcus Weichselbaum zu verhindern, unmittelbar nach der Lumbalpunktion untersucht bzw. dieselbe kulturell verarbeitet wird.

Schneider¹⁰⁾ fand den Meningococcus Weichselbaum bei 91 Untersuchungen 73 mal; Rüger¹¹⁾ wies ihn in 50 Proz. der Fälle nach. Lenhartz hat eine Zusammenstellung von über hundert Fällen und fand den Meningococcus in über 95 Proz. Bettencourt und França¹²⁾ wiesen ihn in 271 Fällen stets nach.

Interessant sind auch die Beobachtungen Flügges¹³⁾, dem der Nachweis der Meningokokken Weichselbaum von den 193 eingesandten Präparaten in 64 Fällen gelang. Flügge machte auf gewisse Veränderungen im Verhalten der längere Zeit im Laboratorium fortgezüchteten Stämme aufmerksam. Von einigen Kulturen beobachtete er, dass sie trotz häufiger Übertragung auf neue Nährböden nur spärlich wuchsen und schliesslich ganz versagten. Andere Kulturen wuchsen besser, blieben zart und veränderten sich gar nicht. Die dritte Kategorie passte sich allmählich den künstlichen Wachstumsbedingungen an, nahm einen saprophytischen Charakter an, wuchs üppiger, schneller, gedieh auf Nährböden, die den Ansprüchen der jungen Kulturen nicht genügt hätten, und hielt sich selbst bei langen Umzüchtungsintervallen lebensfähig. Gleichzeitig wurde sie der Gramfarbe zugänglich. Flügge

-
- 1) Berl. klin. Wochenschr. 1905.
 - 2) Deutsche med. Wochenschr. 1905.
 - 3) Deutsche med. Wochenschr. 1906.
 - 4) Zentralbl. f. Bakt. 1899. 43. 49.
 - 5a) Münch. med. Wochenschr. 1906.
 - 5b) Berl. klin. Wochenschr. 1906.
 - 6) Archives de l'Institut de Bacteriologie.
 - 7) Berl. klin. Wochenschr. 1905.
 - 8) Deutsche med. Wochenschr. 1905.
 - 9) Berl. klin. Wochenschr. 1905.
 - 10) Klin. Jahrbuch. 15.
 - 11) Klin. Jahrbuch. 15.
 - 12) Zeitschr. f. Hyg. 1904. Bd. 46.
 - 13) Klin. Jahrbuch. Bd. 15.

glaubt, dass hier bei Anlegung der Kulturen neben den echten Meningokokken auch ihnen ähnliche Kokken vorhanden waren, die über den Meningococcus Weichselbaum die Oberhand gewannen und die bakteriologischen Veränderungen verursachten. Die Erklärung, wie Jäger zur Züchtung seiner vermeintlichen Meningokokken kam, dürfte hiermit gegeben sein.

Flexner¹⁾ hat zahlreiche Versuche über die biologischen und pathogenen Eigenschaften des *Diplococcus intracellularis* Weichselbaum gemacht. Er hält für ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber anderen gramnegativen Diplokokken das Verhalten gegenüber verschiedenen Temperaturen und Zuckerarten, die Neigung der Meningokokken, auch auf günstigem Nährboden schnell zu degenerieren und abzusterben. Weichselbaum unterscheidet sich von den anderen Diplokokken vor allem noch dadurch, dass er sich in flüssigen Kulturmedien, besonders in einer mit Toluol versetzten Salzlösung, auflöst. Flexner hat mehrfach durch intraspinale Injektion von Meningokokkenkulturen bei Affen eine Meningitis erzeugt. Ein bei ihnen gewonnenes Serum erwies sich in drei oder vier Fällen als wirkungsvoll.

Hohe²⁾ berichtet, dass die üblichen Desinfektionsmittel in mässiger Konzentration die Meningokokken töteten, während Jäger an seinen Stämmen hohe Resistenzgrade beobachtete.

Lingelsheim³⁾ ist endlich während der schlesischen Epidemie 1905/1906 auch der Nachweis der Eintrittspforte des Meningococcus Weichselbaum in den menschlichen Organismus gelungen und hat auf die Wege seiner Verbreitung hingewiesen.

Da die Meningitis häufig mit Katarrhen der oberen Luftwege, wie Schnupfen und Husten, beginnt, ausserdem Nase, Ohr, Rachen und Gehirn mit einander mehr oder weniger in Verbindung stehen, so hat Weichselbaum die Erreger im Nasenrachenraum und den Nebenhöhlen und im Ohre gesucht, und hat den *Pneumococcus lanceolatus* in der Paukenhöhle und der Nase bei einem an Meningitis Erkrankten gefunden.

Strümpell⁴⁾ verwies auf die Nasenhöhle als die Eingangspforte der Meningitiserreger infolge einer eitrigen Rhinitis, die er bei einer epidemischen Genickstarre in mensa sah. Jäger und Scherer⁵⁾ wollen 1895 den *Diplococcus intracellularis* in allen Fällen epidemischer

1) Zentralbl. f. Bakt. Abt. 1. Bd. 43.

2) Klin. Jahrbuch. Bd. 15.

3) Klin. Jahrbuch. Bd. 15.

4) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 22.

5) Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 19. 1895.

Meningitis im Nasenrachenraum gefunden haben, doch haben dieselben offenbar den von Jäger gszüchteten (Pseudo-) Meningococcus oder den Meningococcus Pfeiffer, den Micrococcus catarrhalis oder crassus gesehen, die oft wohl Varietäten einer Art sind und häufig im Nasensekret Gesunder vorkommen.

Der erste einwandfreie, d. h. kulturelle Nachweis des Erregers der Genickstarre im Nasensekret eines Genickstarrekranken bzw. Ansteckungsverdächtigen gelang Albrecht und Ghon.¹⁾ 2) Später folgen andere einwandfreie Befunde von Lord³⁾, Weichselbaum und Ghon⁴⁾, E. Meyer⁵⁾, Drigalski⁶⁾, Lingelsheim⁷⁾, Göppert⁸⁾, Gravitz⁹⁾, Westenhoeffer¹⁰⁾, Ostermann¹¹⁾, Kolle und Wassermann¹²⁾, Kutscher.¹³⁾

Lingelsheim untersuchte nun 787 mal das eingesandte Nasensekret und fand in demselben 182 mal den Meningococcus, und zwar von dem aus Beuthen stammenden 130:390 in 33 $\frac{1}{3}$ Proz. der Fälle. Das Resultat war häufig negativ, sobald die Erkrankung bereits länger bestand. Von den 182 positiven Fällen war das Sekret 147 mal, d. h. in 80 Proz. in den ersten 5 Krankheitstagen entnommen. Von 60 Fällen, in denen die Entnahme des Sekrets technisch von ein und derselben Person gut ausgeführt und dasselbe sofort eingeliefert und sofort untersucht wurde, waren 49 positive Resultate. 50 Personen von 60 waren jedoch nur im Beginn der Erkrankung, einmal versagte die Untersuchung und in 46 Fällen wurde ein positives Resultat erzielt. Endlich hat Lingelsheim noch Gesunde auf Meningokokken Weichselbaum und zwar erstens solche, die mit Meningitiskranken in nahe Berührung gekommen waren, wie Ärzte, Pfleger und Angehörige, und endlich 56 Kinder aus einer Volksschule untersucht.

Im ersten Falle fand er bei 15 Proz. Meningococcus Weichselbaum im Nasensekret, im zweiten Falle bei 4 Kindern, doch stellte

-
- 1) Wiener klin. Wochenschr. 1901.
 - 2) Wiener klin. Wochenschr. 1905.
 - 3) Zentralbl. f. Bakt. Abt. 1. Bd. 34.
 - 4) Wiener klin. Wochenschr. 1905. 25.
 - 5) Klin. Jahrbuch 1906. 15.
 - 6) Deutsche med. Wochenschr. 1905. 25.
 - 7) Klin. Jahrbuch. Bd. 15.
 - 8) Berl. klin. Wochenschr. 1905. Klin. Jahrbuch 1906. 15.
 - 9) Berl. klin. Wochenschr. 1905.
 - 10) Klin. Jahrbuch. 1906. Bd. 15.
 - 11) Deutsche med. Wochenschr. 1906.
 - 12) Klin. Jahrbuch. 15.
 - 13) Deutsche med. Wochenschr. 1906.

es sich heraus, dass sämtliche 4 Kinder aus Häusern stammten, in denen die epidemische Genickstarre aufgetreten war.

Kutscher¹⁾ untersuchte im Mai—Juni 1905 in Berlin das Nasensekret Gesunder auf Meningokokken Weichselbaum und zwar stets mit einem negativen Resultat. Nur bei zwei Personen, welche in Beziehung zu Meningitiskranken gestanden hatten, züchtete er aus dem Nasensekret einen Diplococcus, welcher hinsichtlich der Färbung nach Gram und seiner kulturellen Eigenschaften sowie durch die Agglutination mittels eines hochwertigen spezifischen Serums als Meningokokken identifiziert werden mussten. Im Winter setzte er seine Untersuchungen fort und isolierte bei 4 von 57 Personen, von denen sich nicht nachweisen liess, dass sie mit an Genickstarre Erkrankten in Verbindung gewesen waren, einen Diplococcus, welcher morphologisch, kulturell und durch sein immunisatorisches Verhalten vom echten Meningococcus sich nicht unterscheiden liess. Kutscher schliesst daraus, dass entweder die sogenannten Kokkenträger ihre Keime durch Kranken erhalten haben oder dass dieselben gelegentlich auch einmal im Nasensekret Gesunder vorkommen. Vor kurzem brachte er noch eine Bestätigung dieser Beobachtung, indem er unter 400 Soldaten eines Berliner Regiments 8 Meningokokkenträger feststellte.

Kolle und Wassermann²⁾ haben zahlreiche Untersuchungen bei Gesunden und Kranken des Moabiter Krankenhauses angestellt, haben jedoch nirgends, mit Ausnahme zweier Fälle, den typischen Meningococcus Weichselbaum finden können. In diesen beiden Fällen handelte es sich 1 mal um ein Kind, welches unter dem Verdacht der Genickstarre ins Krankenhaus geschickt war, in dem anderen Falle um den Vater eines meningitiskranken Kindes.

Dass Individuen, die mit Meningitiskranken in nähere Berührung gekommen sind, Meningokokken im Nasensekret beherbergen und als Zwischenträger andere mit Genickstarre infizieren können, wird ferner bestätigt durch Arbeiten von Ostermann³⁾, Hasslauer⁴⁾, Dieudonné⁵⁾ und Jehle⁶⁾ sowie letzthin durch die Arbeiten von Bruns und Hahn⁷⁾, Krohne⁸⁾, Bahr⁹⁾, Wollenweber¹⁰⁾, Ditthorn und Gildemeister.¹¹⁾

1) Deutsche med. Wochenschr. 1906.

2) Klin. Jahrbuch. Bd. 15.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1906.

4) Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. 1. Bd. 40.

5) Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. 1. Bd. 40.

6) Berl. klin. Wochenschr. 1906.

8) Klin. Jahrbuch. Bd. 17.

10) Klin. Jahrbuch. Bd. 17.

7) Klin. Jahrbuch. Bd. 18.

9) Klin. Jahrbuch. Bd. 17.

11) Klin. Jahrbuch. Bd. 17.

Jehle¹⁾ glaubt, dass die Epidemie in Schlesien ihre grosse Ausbreitung auf dem Wege der Grube gefunden hat. Bergleute, die in der Grube von überall her zusammenströmen, seien von Kollegen, deren Kinder an Genickstarre erkrankt waren, mit Meningokokken infiziert und hätten die Keime dann zu Hause weiter übertragen. Der Ansicht Jehles, dass die Gruben zur Weiterverbreitung der epidemischen Genickstarre beitragen können, schliessen sich Krohne²⁾ und Bahr³⁾ an.

Die neuesten Untersuchungen über das Vorkommen der Meningokokken im Nasensekret stammen von Bruns und Hahn. Sie wiesen bei den Familienangehörigen im Ansteigen der Epidemie (März 1907) 61 Proz., beim Abflauen schliesslich nur noch 8,5 Proz. Kokkenträger nach und schätzten die Anzahl der vorhandenen gesunden Kokkenträger 10- bis 20mal so gross wie die Anzahl der Kranken.

Westenhöffer^{4,5)} fand bei seinen anatomischen Untersuchungen fast stets eine katarrhalisch-eitrige Pharyngitis und Angina retro-nasalis im Beginn der Erkrankung und hält den Rachen, speziell die Rachentonsille für die Eintrittspforte des Krankheitserregers. Flügge⁶⁾ behauptet, dass es ohne Rachenaffektion keine Genickstarre gibt.

Wie verbreitet sich nun der Meningococcus im menschlichen Körper? Westenhöffer⁷⁾ fand neben der Nasen- und Rachen-erkrankung sehr häufig eine Otitis, jedoch nie vor dem dritten Krankheitstage, fast stets war eine Tracheitis, Bronchitis oder Bronchopneumonie vorhanden; er hält die Genickstarre für eine Inhalationskrankheit.

Göppert⁸⁾ betont ausserdem die häufigen Erkrankungen des Magen- und Darmtrakts, wie Hyperämien, Petechien, entzündliche Schwellungen der Solitärknötchen, der Peyerschen Haufen, Blutungen, Geschwürsbildungen, Erscheinungen, die wohl auf das Verschlucken von meningokokkenhaltigem Nasen-Rachen- und Bronchialsekret zurückzuführen sind; er fand ferner die Meningokokken in der Schleimhaut des Larynx, der Bronchien und in brochopneumonischen Herden.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1906.

2) Klin. Jahrb. Bd. 17.

3) Klin. Jahrb. Bd. 17.

4a) Berl. klin. Wochenschr. 1905.

4b) Fortschritte der Med. 1905.

5) Klin. Jahrbuch. 1906. Bd. 15.

6) Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege. Bremen 1907.

7) Berl. klin. Wochenschr. 1905 u. Fortschritte der Medizin 1905.

8) Berl. klin. Wochenschr. 1905. Klin. Jahrbuch 1906. 15.

Jacobitz¹⁾ hat 2 mal die Erreger aus dem Sputum züchten können.

Weichselbaum²⁾, Ghon³⁾, Lenhartz⁴⁾, Schottmüller⁵⁾ beobachteten Myocarditis, miliare Herzabszesse, Pericarditis, Endocarditis, Nephritis interstitialis (Schottmüller), Cystitis purulenta, Epididymitis, Gelenkerkrankungen; Reuter⁶⁾ Periorchitis; Drigalski⁷⁾ will den Meningococcus im Herpesbläschen, Pick⁸⁾ in den Ductus ejaculatorii gefunden haben. Von Meningokokken im Blut intra vitam berichten Lenhartz⁴⁾, Schottmüller⁵⁾, Harcowich¹⁰⁾, Dieudonné⁴⁾. Dass auch im Blut die Meningokokken von anderen Keimen überwuchert werden, geht aus einem von Lenhartz¹¹⁾ mitgeteilten Fall hervor, in dem wenige Stunden vor dem Tode fast nur Meningokokken, vereinzelte Streptokokken, post mortem hingegen fast nur Streptokokken gefunden wurden.

Lingelsheim¹²⁾ fand in 3:30 Fällen Meningokokken im Herzblut, 2:29 in der Milz, 0:25 in den Drüsen, 2:3 in bronchopneumonischen Herden, 1:1 im Pleuraexudat; in makroskopisch nicht veränderten Nasenhöhlen 0:10, Otitis 1:12, einmal im Herzblut Meningokokken und Staphylokokken. Wenn bei Sektionen in vielen Fällen Entzündungen des Nasen- und Rachenraums nicht gefunden wurden, so ist damit noch nicht gesagt, dass eine solche Erkrankung nicht bestanden hat, bevor Symptome von Gehirnentzündung auftraten. Nach den Untersuchungen von Kirchner¹³⁾, Lingelsheim¹⁴⁾, Westenhöffer¹⁵⁾, Kutscher¹⁶⁾, Bruns und Hahn¹⁷⁾ muss man annehmen, dass die Keime von Person zu Person beim Anhusten und Anniesen übertragen werden. Die infizierte Person erkrankt dann etwa selbst an Genick-

1) Zeitschr. f. Hygiene 1907.

2) Zentralbl. f. Bakt. 1903. 23.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1902.

4) Nothnagels Handbuch, syst. Erkrankungen.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1903.

6) Zeitschr. f. Hygiene 1907.

7) Deutsche med. Wochenschr. 1905. 25.

8) Berl. klin. Wochenschr. 1905.

9) Deutsche med. Wochenschr. 1903.

10) Wiener klin. Wochenschr. 1906. 1312.

11) Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. 1. Bd. 40.

12) Klin. Jahrbuch. Bd. 15.

13a) Berl. med. Gesellschaft 31. V. 1905; b) Berl. klin. Wochenschr. 1905;

c) Klin. Jahrbuch 1906.

14) Klin. Jahrbuch. Bd. 15.

15) Klin. Jahrbuch. 1906. Bd. 15.

16) Deutsche med. Wochenschr. 1906.

17) Klin. Jahrbuch. Bd. 18.

starre, oder — und das dürfte meistens der Fall sein — verbreitet als Kokkenträger die Keime weiter, die dann besonders bei Kindern mit einem lymphatischen Habitus oder bei geschwächten, schlecht genährten Individuen, die dazu disponieren, einen fruchtbaren Boden finden und hier eine Gehirnentzündung hervorrufen. Kutscher¹⁾, Ostermann²⁾, Bruns und Hahn³⁾ erwähnen Fälle, in denen im Nasensekret Meningokokken gefunden wurden, die erst nach 3 Tagen, 3 Wochen und 2 Monaten erkrankten.

Die Übertragung durch staubhaltige Luft dürfte wohl nur in den allerseltensten Fällen erfolgen, da die Kokken sich nur bei höherer Temperatur lebensfähig halten und ausserdem schnell eintrocknen. Nicht dagegen ist von der Hand zu weisen, dass die Keime gelegentlich durch Taschentücher (Familientaschentücher) verbreitet werden können. Meistenteils dürften dann die Keime vom Nasenrachenraum in die Nebenhöhlen, ins Ohr, in die Stirnhöhle, durch die Foramina ethmoidalia ins Gehirn gelangen. Da beim Husten und Schneuzen gelegentlich eine Verletzung eines Gefässes stattfinden kann, so ist es nicht ausgeschlossen, dass Keime von hier aus in die Blutbahn eindringen, eine Meningokokkensepsis, ev. mit zahlreichen Metastasen hervorrufen. Dass eine Invasion in die Blutbahn erfolgen und die Krankheit letal verlaufen kann, bevor eine Meningitis erfolgt, lehrt ein Fall von Schottmüller⁴⁾, der einmal den Meningococcus Weichselbaum bei einer verrukösen Endocarditis fand, ohne dass klinisch oder anatomisch ein entzündlicher Gehirnprozess nachzuweisen war. Andrews⁵⁾ fand Meningokokken im Blut bei einem Fall schwer verlaufender Septikämie mit Purpura haemorrhagica, ohne dass klinische Erscheinungen von Meningitis vorlagen; ebensowenig waren bei der Autopsie irgend welche Veränderungen am Gehirn zu finden. Mischinfektionen mit anderen Keimen dürfen bei der Meningitis zu den Seltenheiten gehören; jedenfalls muss man stets den Verdacht haben, dass Verunreinigungen vorliegen. Erwähnt sei nur, dass Schottmüller vor kurzem im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf bei Meningitis epidemica anfangs Jäger und Weichselbaum, später nur Weichselbaum züchtete. Jäger⁶⁾ will Mischinfektionen mit Diplococcuspneumonie, Streptococcus pyogenes und Kapselbacillus 1895 beobachtet haben. Doch sind diese Angaben wie die vieler anderer nicht einwandfrei, da M. Jäger und

1) Klin. Jahrbuch. Bd. 18.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1906.

3) Klin. Jahrbuch. Bd. 18.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1905.

5) Berl. med. Wochenschr. 1906. 772.

6) Zeitschr. f. Hygiene 1895. Bd. 19.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 37. Bd.

M. Weichselbaum durcheinander geworfen werden. Gelegentlich ist kurz ante mortem Staphylococcus oder Streptococcus (Lenhartz¹⁾) gemeinsam mit Meningococcus gefunden; ferner Weichselbaum und Pneumococcus. Albrecht und Ghon²⁾, Councilman³⁾, Kirchner⁴⁾ berichten von einem 15jährigen Jüngling, bei dem intra vitam Meningokokken W. gefunden wurden und bei dem sich bei der Obduktion eine Tuberkulose aller Organe fand.

Ferner berichtet Lingelsheim⁵⁾ von Mischinfektionen mit Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken. Um Meningokokken von ähnlichen, zumal von den gramnegativen, intracellulär liegenden Kokken zu unterscheiden, hat man in letzter Zeit ferner auch vielfach den Weg der Agglutination benutzt; doch sind hierüber die Autoren sich noch nicht einig. Gerade so wie ein Bacterium coli ein Bacterium typhi bis zu einem gewissen Titer agglutinieren kann, so hat man Ähnliches auch zwischen Meningococcus Jäger und Weichselbaum beobachtet. Jäger⁶⁾ berichtet, dass der von ihm beschriebene Meningococcus den Weichselbaum bis zu einer Verdünnung von 1:300 agglutinierte, während andere solches bestreiten.

Jochmann⁷⁾ stellte ein hochwertiges Serum her, das den Diplococcus intracellularis in Verdünnungen bis zu 1:500 agglutinierte. Dieudonné⁸⁾ spricht schon solche Kulturen als Meningokokken an, die in einer Serumverdünnung von 1:100 agglutiniert werden. Kutscher⁹⁾ berichtet von leicht und schwer agglutinablen Meningokokkenstämmen. Er fand jedoch bei letzteren in der Regel dann eine positive Reaktion, wenn er dieselben in den Brutofen bei 55° stellte. Albrecht und Ghon¹⁰⁾ berichten ebenfalls, dass 2 Meningokokkenstämmen sich gegenseitig agglutinieren, während bei Jäger und Weichselbaum eine Agglutination nicht stattfindet. Wollenweber¹¹⁾ berichtet, dass flüssiges Meningokokkenserum mit einem Titer von 1:1500 Meningokokkenstämmen in Verdünnungen von 1:400, 1:800

1) Nothnagels Handbuch, syst. Erkrankungen.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1905.

3) Zentralbl. f. Bakt. 24. 15, 16.

4) a) Berl. med. Gesellschaft 31. V. 1905; b) Berl. klin. Wochenschr. 1905; c) Klin. Jahrbuch 1906.

5) Klin. Jahrbuch. Bd. 15.

6) Zentralbl. f. Bakt. 1903. 23.

7) 23. Kongress für innere Medizin.

8) Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. 1. Bd. 40.

9) Deutsche militär. Zeitschr. 1907. 5.

10) Wiener klin. Wochenschr. 1905.

11) Klin. Jahrbuch. Bd. 17.

und 1:1000 agglutinierte; doch zeigten zwei unechte Diplokokkenstämme ebenfalls hohe Agglutinationswerte: 1:400, 1:800. Wollenweber hält die Agglutinationsprobe dann für beweisend, wenn die Aufschwemmung einer sonst typischen Kultur in einer Serumverdünnung von 1:400 nach 4 Stunden Ausflockung, nach 24 Stunden Brutschrankaufenthalt einen Niederschlag in klar gewordener Flüssigkeit zeigt.

Bruns und Hahn¹⁾ fanden ebenfalls gut agglutinable Stämme, die mit dem Merckschen Serum in Verdünnung bis 1:1500 agglutinierten, während andere nur einen Titer von 1:100 erkennen liessen, der allerdings bei Brutofentemperatur meist höher ging.

Lingelsheim²⁾ Wollenweber, Ditthorn und Gildemeister (Kl. Jahrbuch XVII) haben die serodiagnostische Reaktion mit Meningokokken an Blutproben ausgeführt. Während Lingelsheim Agglutinationswerte bis 1:200 zu verzeichnen hatte, fand Wollenweber in 53 Proz. nur einen Wert von 1:10, in 33 Proz. von 1:30.

Ditthorn u. Gildemeister³⁾ beobachteten die Agglutnine nicht vor dem 10. Krankheitstag.

Übereinstimmung herrscht im ganzen bei fast allen Autoren in Bezug auf die Tierpathogenität des Meningococcus. Er ist pathogen für weisse Mäuse, weniger pathogen für Meerschweinchen und Kaninchen. Heubner⁴⁾ hat ferner bei Ziegen, Ohlmann⁵⁾ bei Pferden, Lingelsheim⁶⁾ bei einer Affenart durch Injektion von Meningokokkenkulturen eine Meningitis hervorgerufen.

Die Ergebnisse der letztjährigen Untersuchungen über den Erreger der epidemischen Genickstarre sind kurz folgende:

1. Der Meningococcus Weichselbaum ist der Erreger der Meningitis cerebrospinalis und hat nichts gemeinsam mit dem von Jäger beschriebenen Diplococcus intracellularis.
2. Die Eingangspforte sind die oberen Luftwege; er setzt sich vor allem im lymphatischen Gewebe des Nasenrachenraums nieder und verbreitet sich von dort weiter.
3. Um den Meningococcus Weichselbaum zu züchten, muss das zu untersuchende Material sofort weiter verarbeitet werden, da derselbe nur geringe Lebensfähigkeit besitzt, indem er nur bei Brutofentemperatur gedeiht, schnell von Saprophyten über-

1) Kin. Jahrbuch. Bd. 18.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1905. 26. 31.

3) Klin. Jahrbuch. Bd. 17.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1906.

5) Journ. of Amer. Assoc. 1906. 3.

6) Deutsche med. Wochenschr. 1905. 26. 31.

wuchert wird und schnell eintrocknet. Er kann bei genügender Sorgfalt in der Lumbalflüssigkeit stets mikroskopisch oder wenigstens kulturell nachgewiesen werden.

4. Wird bei einem Meningitiskranken die Lumbalflüssigkeit sofort untersucht und findet sich in ihr mikroskopisch ein gramnegativer *Diplococcus intracellularis*, so ist die Diagnose als wahrscheinlich zu betrachten. Durch die Kultur wird die Diagnose gesichert.

Bei Untersuchung des Nasensekrets ist die Anlegung der Kulturen unerlässlich. Ein positives Resultat der Agglutination mit einem Antimeningokokkenserum wird jedenfalls die Diagnose ganz sicher stellen.

Eigene Untersuchungen.

Dank der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Schottmüller, der mir zwei Weichselbaumstämme, von denen der eine von der schlesischen Epidemie, der andere von einer Patientin des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf (Abteilung Oberarzt Dr. Schottmüller) herrührte, und einen Stamm Jäger, welcher ihm seinerzeit von Herrn Prof. Jäger übersandt war, zur Verfügung stellte, war es mir möglich, Nachuntersuchungen anzustellen und mich selbst von der Verschiedenheit des *Diplococcus* Jäger und Weichselbaum zu überzeugen. Zweimal fand ich den *Diplococcus* Jäger zufällig auf einer Blutplatte als Verunreinigung und habe von ihnen Kulturen angelegt. Ausserdem standen mir noch mehrere Stämme von *Streptococcus mucosus* und *Pneumokokken* zur Verfügung.

Mikroskopisch sah ich den Weichselbaum im hängenden Tropfen meist als *Diplococcus*, bald zu vier, bald in kleineren, bald in grösseren Häufchen zusammenliegend. Die Diplokokken waren nicht immer gleich gross, waren an den einander zugekehrten Flächen abgeplattet, zeigten Molekular-, aber keine Eigenbewegung. Ich habe nie Ketten beobachtet, doch sahen manche Präparate Staphylokokken ähnlich. Die Kokken färbten sich nicht nach Gram.

Der mir von Herrn Dr. Schottmüller zur Verfügung gestellte Jäger unterschied sich mikroskopisch nicht von dem *Diplococcus*, den ich zuerst auf einer Blutplatte als Verunreinigung fand. Beide glichen im ganzen dem Weichselbaum, doch erschienen die einzelnen Kokken etwas grösser und lagen gelegentlich zu mehreren hinter einander. Der zweite *Diplococcus*, den ich als Verunreinigung auf einer Blutplatte fand, bestand entschieden aus grösseren Einzelkokken; sonst glich er den beiden anderen. Alle drei färbten sich nach Gram.

Kulturell erfolgte beim Weichselbaum kein Wachstum auf Gelatine; er gedieh nur bei Brutofentemperatur.

Auf Blut bildeten sich nach 24 Stunden bei feinem Ausstrich kaum stecknadelgrosse, feinen Tautropfen ähnliche Kolonien, die bei durchfallen-

dem Licht einen bläulichen Schimmer hatten, bei auffallendem Licht weiss, mit einem Stich ins Graue erschienen. Nach 3 Tagen flossen die Kolonien allmählich zusammen und wuchsen üppiger.

Die auf Blutagar gewachsenen Kolonien wurden nach Überimpfung zu Agglutinationsversuchen verwandt, nachdem auf Agar, Ascitesagar, Glyzerinagar, Hammelserum, Bouillon, Gallenbouillon, Peptonwasser, Lackmusmolke, Kartoffel, Milch Drigalski-Kulturen angelegt waren. Auf Agar war ein Wachstum nicht eingetreten. Die anderen Stämme wurden leider beim Überimpfen verunreinigt mit Ausnahme einer Glyzerinagarkultur, die am 4. Tage vereinzelte graue stecknadelkopfgrosse Kulturen eben oberhalb des Kondenswassers zeigte. Dieser Stamm sowie ein Stamm den ich vom hygienischen Institut in Hamburg durch Vermittlung erhielt, wurde noch einmal auf die oben erwähnten Nährboden überimpft. Gelatine blieb steril. Am besten gedieh das Wachstum auf Blutagar, dann auf Hammelserum, Ascitesagar, dann Traubenzuckeragar, schwach auf Glyzerinagar, Kartoffel, ganz vereinzelte Kolonien auf Drigalski, gar nicht auf Agar. In den flüssigen Nährböden am besten in Milch, Gallenbouillon, spärlicher in Peptonwasser, Lackmusmolke, am geringsten in Bouillon. Auf Hammelserum und Ascitesagar fand sich nach 24 Stunden ein feiner, dünner, glänzender, durchscheinender Rasen, der nach 24 Stunden üppiger, zäh-schleimig wurde. Ein ähnlicher Rasen bildete sich auf den anderen festen Nährböden, der einen bläulichen Schimmer bei durchfallendem Licht hatte. Die einzelnen Kolonien waren anfangs rund, scharf konturiert, waren grösser als Streptokokken. Bei älteren Kolonien entwickelten sich Degenerationsformen. Die Kokken quollen auf, nahmen schwer Farbstoff an und färbten sich nicht gleichmässig. Bei Agarstichkultur war ein Wachstum nicht erfolgt. Bei Traubenagarstich und Neutralrotagarstich, der die Farbe nicht änderte, fand sich ein grauer Belag an der Oberfläche der Einstichstelle, nach der Tiefe zu nahm das Wachstum schnell ab, hörte 1 cm unterhalb der Oberfläche völlig auf. Auf Drigalski hatten sich ganz vereinzelt fein sandkornähnliche Kolonien gebildet; eine Rötung des Nährbodens war, wenn überhaupt vorhanden, nur minimal. Bouillon, Peptonwasser, Gallenbouillon blieben klar; am Boden bildete sich ein bröcklicher Satz, an der Oberfläche ein feines zartes Häutchen, das bei unvorsichtigen Bewegungen sofort vernichtet wurde. Milch gerann nicht. Auf Kartoffel bildete sich ein ganz feiner weisser Rasen, der nach einigen Tagen eine leicht bräunliche Farbe annahm. Mit Glyzerinagar wurden α -, β -, γ -Platten gegossen, die klein stecknadelkopfgrossen Kolonien zeigten mikroskopisch leichte Einkerbungen und nahmen nach 2 Tagen im Zentrum eine etwas bräunliche Farbe an.

Jäger war kulturell leicht zu züchten. Nach 24 Stunden hatte sich auf Agar, Glyzerinagar bereits ein üppiger, zusammenhängender, grauer Belag gebildet, der am Rande einen bläulichen Schimmer hatte. Die Kolonien waren nach 24 Stunden bereits so üppig wie der Stamm Weichselbaum nach 3—4 Tagen und waren zusammengeflossen. Nach 3 tägigem Wachstum bestand ein dicker Belag, der einer weissen Staphylokokkenkultur ähnlich sah. Der Jäger wuchs auf Gelatine bei Zimmertemperatur; die Stichkulturen wuchsen üppig bis auf den Boden. Üppiges Wachstum bestand auf Drigalski, der rot wurde; ebenfalls nahm Neutrallackmusmolke eine rote Farbe an. Endlich bestand üppiges Wachstum auf Kartoffel, die

bräunlich wurde. Auf Blutagar bildete der *Diplococcus* Jäger einen gelbgrünen Belag, der nach einigen Tagen eine gelbe Farbe annahm.

Die Kulturen der auf den Blutplatten zufällig als Verunreinigung gefundenen Diplokokken glichen den Kulturen des von Jäger beschriebenen *Meningococcus*. Am deutlichsten konnte ich den Unterschied des *Diplococcus* Jäger vom *Diplococcus* Weichselbaum auf einer Blutplatte beobachten, auf der der *Diplococcus* Jäger, von dem ebenfalls später Kulturen angelegt wurden, als Saprophyt wuchs. Ich hatte auf einer Blutplatte 2 Ösen *Meningokokken* Weichselbaum-Kulturen verrieben, da ich glaubte, in der ersten Öse nur wenig Material zu haben. Bei dem 2. Ausstrich muss ich den auf der Blutplatte zufällig vorhandenen Saprophyten *Diplococcus* berührt haben, denn am folgenden Tage zeigte sich an der Stelle des 2. Ausstrichs ein gelblich-grüner, zäher schleimiger Belag während an der Stelle des ersten ein zarter grau-bläulicher Rasen mit stecknadelkopfgrossen Kolonien gewachsen war. Nach weiteren 24 Stunden war der Weichselbaum von dem Saprophyten völlig überwuchert, mikroskopisch, was die Färbung nach Gram anlangt, und makroskopisch zeigten beide Ausstriche das beschriebene differente Verhalten.

Ich habe mehrfach α -, β -, γ -Platten mit beiden Diplokokkenarten angelegt, doch gelang es mir nicht beide Diplokokken am folgenden Tage zu differenzieren, da offenbar der Saprophyt den *Meningococcus* Weichselbaum schon nach 24 Stunden überwuchert hatte.

Häufiger habe ich beide Diplokokken auf einem Objektträger nach Gram gefärbt; stets fand ich den Jäger bzw. den Saprophyten grampositiv, hingegen den Weichselbaum stets gramnegativ.

Neben dem *Meningococcus* Weichselbaum und Jäger habe ich noch von dem *Streptococcus mucosus* und dem *Diplococcus lanceolatus*, die ebenfalls für die Erreger der Genickstarre angesehen sind, Kulturen angelegt und dieselben mit dem *Meningococcus* verglichen.

Im Gegensatz zu dem *Diplococcus intracellularis* Weichselbaum bildet der *Streptococcus mucosus*, der ebenfalls als *Diplococcus* vorkommt, Ketten, die Teilungsachse steht \perp zur Kettenachse; die Einzelglieder sind von einer Kapsel umgeben. Ausserdem entfärbt sich der *Mucosus* nicht nach Gram. Er wächst auf Agar spärlich, bildet nach 24 Stunden stecknadelkopfgrosse, zarte, durchsichtige, farblose Kolonien, die nach 48 Stunden üppiger werden und einen schleimigen, fadenziehenden Charakter annehmen. Der Belag wird nach wenigen Tagen trocken, der Coccus ist nach ca. 6 Tagen meist nicht mehr zu übertragen. Er wächst gut auf Gelatine und bildet hier bereits schon nach 24 Stunden einen fadenziehenden Belag. Die Kolonien sind mikroskopisch rund, von braungelber Farbe, sehen den Jägerschen Kolonien ähnlich. Bei Gelatine- und Traubenzuckerstrichkulturen und Gallenagarstrich findet Wachstum in die Tiefe statt. In Bouillon wurde ein Wachstum nicht beobachtet, Pepton und Gallenbouillon wurden ganz leicht getrübt. Milch gerinnt in ca. 48 Stunden, Lackmusmolke und Drigalski nehmen eine rote Farbe an. Auf Blutagar bildet sich ein glänzend grüner, schleimiger Belag, der später dunkelgrün wird und dann wegtrocknet. Auf Hammelserum wurde ein Wachstum nicht beobachtet.

Der *Diplococcus lanceolatus* bildet mikroskopisch Diplokokken von länglicher weisser Form, einer Lanzette oder Kerzenflamme ähnlich. Die zugespitzten Enden können einander zu- und abgewandt sein, die Kokken,

die keine Eigenbewegung haben, die statt lanzettförmig auch rund sein können und verschieden gross sind, bilden häufig Ketten von 6—8 Gliedern. Nach Gram wird der Coccus nicht entfärbt. Auf Agar und Blutagar bildet sich ein feiner Überzug, der aus kleinen, etwa stecknadelspitzen-grossen, Tautropfen ähnlichen, wasserklaren Kolonien bildet, welche sich bei schwacher Vergrösserung als etwa linsengrosse, schaftrandige, mattgraue, strukturlose Auflagerungen darstellen; bei stärkerer Vergrösserung erkennt man eine feine Granulierung. Bei durchfallendem Licht haben die Kolonien einen bläulichen Schimmer. Auf Gelatine erfolgte bei 22° kein Wachstum. In Strichkulturen fand kein Wachstum auf der Oberfläche statt; im Impfstich zeigte sich ein Streifen. In Fleischbrühe, Peptonwasser bildete sich ein spärliches Sediment. Milch gerann, Lackmusmolke wurde rot gefärbt; auf der Kartoffel bildete sich ein feiner Überzug von grauweisser Farbe.

Ich habe dann noch Agglutinationsversuche angestellt und zwar mit einem Stamm, der von einer Kranken herrührte, einem Stamm von der schlesischen Epidemie, einem Stamm, den ich durch Vermittelung vom hygienischen Institut in Hamburg erhalten hatte, einem Stamm, der Herrn Dr. Schottmüller von Herrn Professor Jäger übersandt war, und den Verunreinigungen, die ich auf Blutplatten gefunden hatte. Diese Stämme wurden znsammengebracht mit dem Serum der Patientin Sch., das 8 Wochen nach der Entfieberung entnommen ist, mit Normalserum und Immunserum; ferner wurden Kontrollproben angestellt. Der Meningokokkenstamm der Patientin Sch. wurde durch das Serum von Sch., entnommen 8 Wochen nach der Entfieberung, in einer Verdünnung von 1:100 agglutiniert; sonst fand eine Agglutination zwischen Sch.-Serum und den anderen Stämmen nicht statt. Ebenso wenig ergaben alle erwähnten Meningokokkenstämme (Jäger oder Weichselbaum), mit Normalserum zusammengebracht, eine Agglutination. Hingegen wurde Stamm Sch. und Immunserum makroskopisch in einer Verdünnung bis 1:500, Stamm Weichselbaum und Immunserum in einer solchen bis 1:500, des echten Jäger und Immunserum bis 1:200, der Verunreinigung Jäger und Immunserum hingegen überhaupt nicht agglutiniert. Mikroskopisch war die Agglutination nicht sicher als positiv zu bezeichnen. Mikroskopisch bildeten sich bei Stamm Sch. und Serum Sch. in einer Verdünnung von 1:100, Stamm W., Stamm Sch. und Stamm Jäger + Immunserum bis zu einer Verdünnung von 1:1000 kleine Häufchen; doch waren diese Kokkenhäufchen nicht mit der Agglutination von Typhusbazillen zu vergleichen.

Nachstehend die Tabelle (S. 484).

Wesentlich Neues haben die Nachprüfungen nicht ergeben. Eigenartig ist nur, dass der von Prof. Jäger übersandte Stamm + Immunserum in einer Verdünnung von 1:200 makroskopisch deutlich noch

Stämme makro- skopisch	NaCl	Serum Schuhmacher						Normalserum						Immunserum				$\frac{1}{500}$	$\frac{1}{1000}$
		1:10	1:50	1:100	1:200	1:500	1:1000	1:10	1:50	1:100	1:200	1:500	1:1000	1:10	1:50	1:100	1:200		
Schum.	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—
Weichselb.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
Hyg. Instit.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—
Jäger	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—
																		?	
Verunreinig. Jäger	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gonococcus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

agglutiniert wurde. Dieser Stamm Jäger scheint also noch eine gewisse Verwandtschaft mit dem Meningococcus Weichselbaum zu haben. Der dem Diplococcus Jäger ähnliche Saprophyt + Immunserum hingegen ergab keine Agglutination.

Über die anderen Erreger der Cerebrospinalmeningitis, die teilweise schon Erwähnung gefunden haben, kann ich mich kürzer fassen.

Der Streptococcus lanceolatus ist, abgesehen von dem Tuberkelbacillus, der häufigste Erreger der Meningitis cerebrospinalis. Gelegentlich ruft er eine solche hervor im Anschluss an eine Pneumonie, Otitis media, Empyem der Stirnhöhle, im Anschluss an ein Trauma, doch können auch die Meningen anscheinend primär erkranken.

Die ersten, die auf das Vorkommen von Meningitis bei Pneumonie im Jahre 1869 aufmerksam gemacht haben, waren Immermann und Heller¹⁾. Nauwerk²⁾ berichtet 1881 über eitrige Meningitis bei krupöser Pneumonie. Foà und Bordini-Uffreduzzi³⁾ sowie Fraenkel⁴⁾ fanden im eitrigen Exsudat bei Meningitis den Diplococcus lanceolatus und hielten ihn für den Erreger der epidemischen Genickstarre. Diese Beobachtungen bestätigten Weichselbaum⁵⁾ (Compt. rend. soc. de biol. 1887. 34), Netter⁶⁾ u. a. Später glaubten

1) Deutsche Archiv f. klin. Medizin 1869. 5.

2) Deutsches Archiv klin. Medizin 1881.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1886. 15. IV.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1886.

5) Fortschritte der Medizin. 1887.

6) Archives générales de med. Paris 1887.

viele Autoren, dass mehr oder weniger zahlreiche Varietäten des Fränkelschen Pneumococcus beständen, die bezüglich ihrer Form, des Wachstums ihrer Kulturen, ihrer Lebensfähigkeit und Virulenz sowie ihrer Tierpathogenität ein mannigfaches Verhalten zeigen könnten. So wurden *Diplococcus pneumoniae*, Weichselbaum und Jäger, sowie *Streptococcus mucosus* für Varietäten einer Art gehalten und als Erreger der epidemischen Genickstarre angesprochen, bis durch die Untersuchungen von Albrecht u. Ghon¹⁾, Weichselbaum²⁾, Schottmüller³⁾ Lingelsheim⁴⁾ u. a. dieser Konfusion ein Ende gemacht wurde. Ob der *Diplococcus pneumoniae* Fraenkel imstande ist, kleine Epidemien hervorzurufen, darüber sind die Autoren auch heute sich nicht einig.

Schon Jansen⁵⁾ und später Brunner⁶⁾ haben darauf hingewiesen, dass die krupöse Pneumonie epidemisch auftritt. Bei einer Reihe derartiger Pneumonien wurde der *Lanceolatus* gefunden, und man sah relativ häufig im Anschluss an dieselben eine Meningitis entstehen. Ausserdem beobachtete man, dass die Meningitis ohne Pneumonie auftrat, und man wies bei ihr im Meningealeiter oder *intra vitam* in der Spinalflüssigkeit den Fränkelschen Pneumococcus nach. Dass derselbe, welcher auch im Nasensekret Gesunder gefunden ist, Neigung hat, von der Nase und dem Ohre aus auf die Meningen überzugehen, darauf hat bereits Weichselbaum⁷⁾ hingewiesen.

Mag man nun mehrere in einer Gegend durch den *Lanceolatus* hervorgerufene Cerebrospinalmeningitiden als mehrere einzelne, sporadische Fälle oder als kleine Epidemie auffassen, mit der Weichselbaumschen Meningitis haben sie nichts zu tun.

Wie der Meningococcus, so gelangt auch der *Lanceolatus* von der Nase und ihren Nebenhöhlen oder vom Ohre aus auf dem Wege der Lymphbahnen ins Gehirn. Er kann aber auch durch Verletzung eines kleinen Gefässes in der Nase oder natürlich von der Lunge aus in die Blutbahn gelangen und so eine Pneumokokkensepsis mit Metastasen hervorrufen. Ich erwähne nur kurz den Befund bei Endocarditis in den Gelenken, Pericarditis, Peritonitis usw.

Mischinfektionen von Pneumokokken mit anderen Bakterien gehören immerhin zu den Seltenheiten. Dass Pneumokokken gelegent-

1) Wiener klin. Wochenschr. 1901.

2) Zentralbl. f. Bakt. 1903. 23.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1905.

4) Klin. Jahrbuch. Bd. 15.

5) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1884.

6) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1884.

7) Fortschritte der Medizin 1887. 18. 19.

lich einmal mit Meningokokken vorkommen, ist bereits erwähnt. Netter¹⁾ sowie Panienski²⁾ beschrieben einen Fall von Pneumococcus gemeinsam mit Staphylococcus bei Meningitis.

Zum Unterschied von Weichselbaumscher Meningitis ist die Lanceolatus-Meningitis prognostisch weit ungünstiger. Während im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf die Mortalität bei ersterer ca. 50 Proz. betrug, gehörte eine Heilung bei Lanceolatus-Meningitis zu den grössten Seltenheiten. Für Tiere ist der Lanceolatus ebenfalls pathogener als der Weichselbaum.

Ein anderer Erreger der Meningitis, der gelegentlich mit dem Meningococcus Weichselbaum, dem Meningococcus Jäger und dem Pneumococcus Fraenkel verwechselt oder für eine Varietät dieser Mikroorganismen gehalten wurde, ist der Streptococcus mucosus von Schottmüller³⁾.

Bonome⁴⁾ beschreibt einen Coccus, der mit dem Mucosus offenbar identisch ist, und den er für den Erreger der epidemischen Genickstarre hält, in seiner Arbeit „Zur Ätiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica“ und nennt ihn Streptococcus meningitidis. Denselben Mikroorganismus fand Panienski⁵⁾ als den Erreger der Epidemie von Genickstarre in der Garnison Karlsruhe während des Winters 1892/93. Schottmüller⁶⁾ züchtete ihn 1896 aus einem parametritischen Abszess, 1899 aus einer Peritonitis, fand ihn später mehrfach bei Pneumonie sowie im Eiter bei Meningitis, die ihren Ausgang vom Mittelohr nahm. Er machte darauf aufmerksam, dass dieser Coccus weder mit dem Meningococcus noch mit dem Lanceolatus das Geringste zu tun hat, und ist der Ansicht, dass der Mucosus imstande ist, sporadische Fälle wie kleine Epidemien von Meningitis cerebrospinalis hervorzurufen. Weitere Beobachtungen über den Streptococcus mucosus teilen Heim⁷⁾, Neumann⁸⁾ und Proscheska⁹⁾ mit. Prognostisch sind Streptococcus mucosus-Meningitiden sehr ungünstig. Mischinfektion von Mucosus und Pneumokokken kommt gelegentlich vor (Schottmüller¹⁰⁾).

1) Archives gén. de méd. 1890.

2) Deutsche militär. Zeitschrift.

3) Münch. med. Wochenschr. 1903.

4) Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie, 1890. Bd. 8.

5) Deutsche militär. Zeitschrift.

6) Münch. med. Wochenschr. 1905.

7) Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 50.

8) Zentralblatt f. Bakt. Bd. 57.

9) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 70.

10) Münch. med. Wochenschr. 1905.

Der häufigste Erreger der Meningitis cerebrospinalis ist offenbar der Tuberkelbacillus. Die tuberkulöse Hirnhautentzündung, die klinisch häufig mit der epidemischen Genickstarre verwechselt wurde, hat stets die Bedeutung einer sekundären Erkrankung. Die primäre Tuberkulose hat meistens ihren Sitz in den Lungen, der Pleura, in verkästen Bronchial- und Mesenterialdrüsen, am Knochen und in den Gelenken, seltener im Hoden, Nebenhoden, Ovarien und Tuben. Wird ein tuberkulöser Herd bei der Obduktion nicht gefunden, so kann er sich irgendwo versteckt halten; leicht kann eine kleine verkäste Lymphdrüse (Bronchialdrüse) übersehen werden. In anderen Fällen findet man gelegentlich einen kariösen Herd im Mittelohr, Warzenfortsatz oder Keilbein. Die primäre Tuberkulose kann längst ausgeheilt sein, in verkalkten Herden bleiben die Tuberkelbazillen oft lange Zeit lebensfähig und können noch nach Jahren wieder verschleppt werden und dann eine Cerebrospinalmeningitis hervorrufen. Der Tuberkelbacillus und dessen Virus kann eine solche entweder auf hämatogenem (z. B. häufig Einbruch eines tuberkulösen Herdes in eine Lungenvene) oder auf lymphogenem Wege (häufig Einbruch in den Ductus thoracicus) oder endlich per contiguitatem (u. a. kann eine Wirbelkaries auf die Rückenmarkshäute übergehen) erzeugen. Strümpell¹⁾ glaubt, dass das Gift gelegentlich in den Lymphscheiden der Nerven zum Arachnoidsack des Rückenmarks und von hier zur Gehirnbasis gelangt. Die Meningealtuberkulose im Gefäßgebiet der Hirnarterien deutet auf eine embolische Entstehung hin. Bald sehen wir eine miliare Tuberkulose, die in etwa der Hälfte der Fälle die Meningen mitbefällt, bald nur eine Leptomeningitis entstehen.

Wie für Meningococcus Weichselbaum, so scheint auch für den Tuberkelbacillus das kindliche Gehirn besonders empfänglich zu sein. Bei der Tuberkulose wird am häufigsten die Basis des Gehirns zwischen Chiasma und Medulla oblongata ergriffen. Das häufig grüngelbe Exsudat, das von kleinen Knötchen durchsetzt ist, findet sich ferner in der Fossa Sylvii, zumal in der Umgebung der Gefäße. Im Rückenmark ist die Arachnoidea getrübt, die Pia verdickt, die vorderen Rückenmarkshäute sind meist weniger befallen als die hinteren.

Die Tuberkelbazillen in den Meningen sind bereits kurz nach der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch gefunden. Lichtheim²⁾ fand dieselben 1893 zuerst intra vitam in der Spinalflüssigkeit. Während dieselben anfangs nur ausnahmsweise in derselben gefunden

1) Lehrbuch.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1893. 46.

wurden, werden dieselben jetzt von vielen Klinikern (Lenhartz) fast regelmässig nachgewiesen.

Die Prognose der tuberkulösen Meningitis ist durchaus infaust, wenngleich vereinzelte Fälle von Heilung Henkel¹⁾, Jansen²⁾ beschrieben haben. Doch sind hier wohl die akuten Meningitiden in ein chronisches Stadium übergegangen. So berichten auch Rilliet u. Barthez³⁾ von einem Fall, bei dem 2 durch ein paar Jahre von einander getrennte Erkrankungen an tubrk. Meningitis auftraten und bei der Sektion frische und alte Herde gefunden wurden. Von ähnlichen Fällen berichten Pollitzer und Henoch.⁴⁾

Mischinfektionen von Tuberkelbazillen mit Streptokokken, mit Weichselbaumschen Meningokokken (Kirchner⁵⁾, Schottmüller⁶⁾ u. a.) und auch mit Pneumokokken sind gelegentlich beobachtet.

Bei den anderen Infektionskrankheiten, wie Influenza, Typhus, Diphtherie, Erysipel, Masern, Scharlach usw., treten zwar Symptome, die auf eine Affektion des Zentralnervensystems schliessen lassen, nicht allzu selten auf, trotzdem gehört es zu den Seltenheiten, dass die Infektionserreger intra vitam in der Spinalflüssigkeit oder in mensa in den Meningen nachgewiesen werden.

Pfuhl^{7,8,9)} hat zuerst den Influenzabacillus in dem Meningealeiter gefunden und berichtet später von 12 Fällen, in denen er den Influenzabacillus bei Meningitis beobachtet haben will. Ihm folgen Mitteilungen von Nauwerck¹⁰⁾, Haecke¹¹⁾, Slawyk¹²⁾, Ghon¹³⁾ u. E. Fränkel¹⁴⁾.

Cantani¹⁵⁾ spritzte Kaninchen Influenzareinkulturen in die Gehirnsubstanz und erzeugte bei ihnen eine Meningitis mit Krämpfen und Lähmungserscheinungen.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1900.

2) Münch. med. Wochenschr. 1896.

3) Nothnagels Handbuch. 14.

4) Nothnagels Handbuch. 14.

5) a) Berl. med. Gesellschaft 31. V. 1905; b) Berl. klin. Wochenschr. 1905; c) Klin. Jahrb. 1906.

6) Münch. med. Wochenschr. 1903.

7) Deutsche med. Wochenschr. 1892.

8) Zeitschrift f. Hygiene. 1897.

9) Militärzeitschrift 1895.

10) Deutsche med. Wochenschr. 1895.

11) Münch. med. Wochenschr. 1897.

12) Zeitschr. f. Hygiene 1907.

13) Deutsche med. Wochenschr. 1902.

14) Zeitschr. f. Hygiene 1898.

15) Zeitschrift f. Hygiene. 1896.

Pfuhl^{1,2,3)} (s. o.) berichtet über Mischinfektionen der Influenzabazillen mit Staphylokokken und Streptokokken und Fränkelschen Pneumokokken. Die Eingangspforte sind offenbar die oberen Luftwege, die weitere Verschleppung der Keime erfolgt wohl hauptsächlich per continuitatem und auf den Lymphwegen, indem die Bazillen von der Nasenschleimhaut in den Nasenrachenraum und von dort durch die Lamina cribrosa ins Gehirn überwandern, und in einzelnen Fällen durch die Blutbahn. Pfuhl fand die Influenzabazillen bei Meningitis im Gehirn in den Lymph- und Blutgefässen und im Protoplasma der Ganglienzellen, im verlängerten Mark, im Epithel und Lumen des Zentralkanals, in den Lungenalveolen, Bronchialschleim, Pankreas, Leber, Harnkanälchen, Lymphdrüsen. Walter⁴⁾, Kamen⁵⁾, Peucker⁶⁾ berichteten über ähnliche Fälle. Letzterer von einer Mischinfektion mit Staphylokokken. Slawyk⁷⁾ fand die Influenzabazillen bei einer unter dem Bilde der Meningitis verlaufenden Allgemeininfektion, ausserdem in einzelnen Gelenken. Ferner seien die bei einer Allgemeininfektion, gelegentlich auch nur bei Influenzameningitis auftretenden schweren ulcerösen hämorrhagischen Magen- und Darmerscheinungen erwähnt.

Schottmüller⁸⁾ teilt einen Fall von Meningitis mit, die durch den Pseudoinfluenzabacillus hervorgerufen wird, der nur auf hämoglobinhaltigem Nährboden wuchs und bedeutend grösser war als der Influenzabacillus.

Die ersten Beobachtungen über Typhusbazillen im Meningeener und im Rückenmark sind bereits Mitte der 80 er Jahre gemacht. Curschmann⁹⁾ berichtet 1886 von einem unter den Erscheinungen von Landry'scher Paralyse verlaufenden Typhus. Mikroskopisch und kulturell wies er im Rückenmark und Gehirn den Typhusbacillus nach. Nach Curschmann folgen weitere Beobachtungen von Neumann u. Schäfer¹⁰⁾, Freyhan¹¹⁾, Kamen¹²⁾, Kühnau¹³⁾, Hoffmann¹⁴⁾, Boden¹⁵⁾.

- 1) Deutsche med. Wochenschr. 1892.
- 2) Zeitschrift f. Hygiene 1897.
- 3) Militärzeitschrift 1895.
- 4) Deutsche med. Wochenschr. 1896.
- 5) Wiener med. Wochenschr. 1896.
- 6) Prager med. Wochenschr. 1901.
- 7) Zeitschrift f. Hygiene 1899.
- 8) Deutsche med. Wochenschr. 1905.
- 9) Nothnagel, Der Unterleibstyphus.
- 10) Virchows Archiv. 1887. Bd. 109.
- 11) Deutsche med. Wochenschr. 1888.
- 12) Zentralblatt f. Bakt. 1890. Bd. 7.
- 13) Berl. klin. Wochenschr. 1896.
- 14) Deutsche med. Wochenschr. 1897.
- 15) Ref. Münch. med. Wochenschr. 1899.

Intra vitam wies zuerst Jemma ¹⁾ in der Lumbalflüssigkeit Typhusbazillen nach. Ihnen folgten weitere Untersuchungen von Lewkowitz ²⁾, Schütze ³⁾. Schütze berichtet von einem Fall von Meningitis, bei dem am 8. Tage durch das Auffinden von Typhusbazillen in der Lumbalflüssigkeit die Diagnose gestellt wurde, während erst die für Typhus charakteristischen Symptome (Roseolen, Stuhl, Milzschwellung) viel später auftraten. In einem 2. Falle wurden Typhusbazillen in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen, ohne dass meningitische Erscheinungen vorhanden waren. Lenhartz u. Schottmüller ⁴⁾ berichten von 2 Fällen von eitriger Meningitis, in denen intra vitam in der Lumbalflüssigkeit und im Blut Typhusbazillen nachgewiesen wurden, während sonst bei der späteren Sektion krankhafte typhöse Erscheinungen nicht gefunden wurden.

Eine andere Eingangspforte als der Mund dürfte bei Typhus kaum in Betracht kommen. Von der Darmwand und seinen lymphatischen Apparaten, in der sie, wie oben erwähnt, Veränderungen nicht unbedingt hervorzurufen brauchen, verbreiten sich die Mikroorganismen in die Lymphdrüsen und gelangen durch das Lymphgefäßsystem in die Blutbahn.

Mischinfektionen von Typhus- mit anderen Bazillen bei eitriger Meningitis sind nicht häufig. Eisenlohr, Boden ⁵⁾ beobachteten *Bacterium typhi* gemeinsam mit Staphylokokken. Curschmann ⁶⁾ berichtet über einen Fall von tuberkulöser und typhöser Meningitis. Über das Vorkommen von Typhusbazillen gemeinsam mit Streptokokken und Staphylokokken habe ich in der Literatur Angaben nicht gefunden. Ein dem Typhusbacillus ähnliches, aber weder mit demselben noch mit dem *Bact. coli* identisches Bacterium fanden bei primärer Meningitis Neumann u. Schäfer ⁷⁾.

Die anatomisch-pathologischen Veränderungen, die das *Bact. typhi* am Gehirn und den Rückenmarkshäuten hervorruft, sind im ganzen dieselben wie bei den anderen eitrigen Meningitiden, auf die an anderer Stelle ich noch zurückkommen werde.

Hintze ⁸⁾ beschreibt eine typhöse hämorrhagische Pachy- und Leptomeningitis. Vincent ⁹⁾ und viele andere beobachteten die bei

1) Zentralblatt f. innere Med. 1898.

2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1902.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1905.

4) Nothnagels Handbuch. Bd. 3. Heft 4.

5) Ref. Münch. med. Wochenschr. 1899.

6) Nothnagel, Der Unterleibstyphus.

7) Virchows Archiv 1887. Bd. 109.

8) Zentralblatt f. Bakt. Bd. 14.

9) Virchows Archiv. Bd. 130.

allgemeiner Sepsis gelegentlich auftretenden Erscheinungen und fanden den Typhusbacillus ausser im Gehirn und Rückenmark im Abszesseiter, Mesenterialdrüsen, Milz, Leber, Niere, Knochenmark, Herzblut, Herzklappen, Knochen, Gelenken usw., Boden¹⁾ in den Ventrikeln.

Darüber, dass der Diphtheriebacillus eine eitrige Meningitis hervorruft, fehlen Mitteilungen. Nur Morell u. Wolff²⁾ wollen bei einem 4½ Monate alten Kinde mit tuberkulöser Meningitis aus der Lumbalflüssigkeit intra vitam den Diphtheriebacillus gezüchtet haben, ohne dass diphtherische Erscheinungen beobachtet waren.

Proschaska³⁾ berichtet von einer Gonokokkensepsis, bei der er eine eitrige Leptomeningitis beobachtete und aus dem Eiter den Gonococcus züchtete. Meningitiden bei Gonorrhoe sind ferner von Engel-Reimers u. Polozoff⁴⁾ beschrieben.

Als Erreger von Masern und Scharlach sind gelegentlich Streptokokken angesprochen, doch ist ein Nachweis hierüber nicht erbracht; da Angina bzw. Diphtherie meist im Anfangsstadium von Scharlach vorhanden ist, ausserdem eine Streptokokkensepsis mit Meningitis gelegentlich nach Tonsillenerkrankungen auftreten, so wird man das gelegentliche Vorkommen von Meningitis cerebrospinalis streptococcica im Verlauf von Scharlach nicht leugnen können. Menzer⁵⁾ fand in der Lumbalflüssigkeit frei und intracellulär liegende Diplokokken, die den Meningokokken ähnlich waren und Ketten bildeten (Streptococcus mucosus?). Der Kranke war im Anschluss an Scharlachdiphtherie an einem Ohrleiden erkrankt, das eine typische Cerebrospinalmeningitis hervorrief.

Über Meningitis cerebrospinalis, verursacht durch den Rotz, berichtet Tedescho⁶⁾.

Albrecht und Ghon⁷⁾ und die deutsche Pestkommission berichten über das Vorkommen von Meningitis bei Bubonenpest und fanden im Meningeeneiter den Pestbacillus.

Der Bacillus pneumoniae ist als Erreger einer Meningitis nur bei allgemeiner Sepsis beobachtet. Die primäre Erkrankung war eine Bronchopneumonie, in anderen Fällen eine eitrige Otitis, Rhinitis

1) Ref. Münch. med. Wochenschr. 1899.

2) Journ. of Americ. Assoc. 1907. 26.

3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 7.

4) Ref. in Baumgartens Jahrbüchern. 1892.

5) Berl. klin. Wochenschr. 1901. 11.

6) Virchows Archiv. Bd. 130.

7) Zitiert nach Kolle und Wassermann, Handbuch.

oder Tonsillitis (Lenhartz¹⁾, Weichselbaum²⁾, Dmochowski³⁾, Canon⁴⁾).

Neben Meningitis fand sich auch eitrige Pericarditis, Pleuritis, Gelenkeiterungen. Lenhartz⁵⁾ fand intra vitam massenhaft Pneumoniebazillen im Blut. Houl und Pésina⁶⁾ fanden neben dem *Bacillus pneumoniae* noch den *Bacillus pyoceaneus*.

Über das Vorkommen von *Bacillus coli communis* bei eitriger Meningitis als Teilerscheinung allgemeiner Pyämie berichten Stern⁷⁾ und Scherer.⁸⁾

Als Ausgangspunkt der Sepsis wurden Mittelohr, Gallenwege, Processus vermiformis — Nabeileitung (in 2 Fällen) gefunden.

Noeggerath⁹⁾ fand einen *Bacillus coli immobilis capsulatus* bei eitriger Meningitis eines Säuglings, die erst im Verlauf von 2½ Monaten zum Tode führte. In dem durch Lumbalpunktion gewonnenen dicken Eiter fand er einen unbeweglichen Kapselbacillus, der Indol bildete und dem *Bact. lactis aërogenes* ähnlich sah.

Eine durch das eben genannte Bacterium hervorgerufene Meningitis teilt Beitzke¹⁰⁾ mit. Es handelt sich um ein kongenital syphilitisches Kind, das unter dem Bilde der Septikämie zugrunde ging. Das *Bact. lactis aërogenes* wurde aus dem Meningitiseiter gezüchtet. Scheib¹¹⁾ hatte bereits vorher denselben Mikroorganismus als Erreger einer Gehirnentzündung nach Mittelohreiterung gefunden.

Moser¹²⁾ demonstrierte auf dem Kongress der Gesellschaft für innere Medizin 1905 ein anaërobes Bacterium, das eine eitrige Meningitis verursacht hatte.

Über einen Fall von akuter eitriger Meningitis mit stürmischem Anfangsstadium, in welchem die mikroskopische Untersuchung und das Kulturverfahren der Lumbalflüssigkeit als Erreger den *Micrococcus tetragenus albus* (in Reinkultur gewonnen) feststellten, berichtet Pende¹³⁾.

1) Nothnagels Handbuch. Bd. 3. Heft 4.

2) Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 1887.

3) Zentralblatt f. Bakt. 1892.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1893.

5) Nothnagels Handbuch. Bd. 3. Heft 4.

6) Zitiert nach Kolle und Wassermann, Handbuch.

7) Deutsche med. Wochenschrift 1893.

8) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1902.

9) Münch. med. Wochenschr. 1907. 617.

10) Zentralblst f. Bakt. Bd. 37. 4.

11) Prag. med. Wochenschr. 1900. 25.

12) Verhandlungen des 10. Kongresses für die Ges. für innere Medizin 1905.

13) Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 2268.

Kossel¹⁾ und Berka²⁾ fanden bei einer eitrigen Meningitis im Anschluss an Otitis media den *Bacillus pyoceaneus*. Von Ghon und Müller³⁾ wurde derselbe Mikroorganismus bei einer Meningitis eines Säuglings nach einer Nabeileitung gefunden.

Hitschmann und Lindenthal⁴⁾ beobachteten eine nach Schädel-fraktur entstandene Meningitis, deren Erreger der Fränkelsche Gas-bacillus war.

Endlich sei hier noch der Cerebrospinalmeningitiden Erwähnung getan, die durch Streptokokken und Staphylokokken hervorgerufen werden. Dass der *Streptococcus mucosus*, der von einzelnen noch immer für eine Varietät des *Diplococcus pneumoniae* gehalten wird, sporadisch und zuweilen auch epidemisch eine Meningitis cerebrospinalis hervorrufen kann, habe ich bereits erwähnt. Die anderen Streptokokken und Staphylokokken dürften, wenn überhaupt, nur in den allerseltensten Fällen primär eine Meningitis erzeugen. In manchen der publizierten Fälle wird wohl der primäre Herd nicht gefunden sein. Schäfer und Neumann⁵⁾ wollen den *Streptococcus pyogenes* als Erreger einer primären Meningitis beobachtet haben.

Sekundär finden sich hingegen *Streptococcus pyogenes* sowie *Staphylococcus pyogenes aureus* vereinzelt, auch *citreus* und *albus* relativ oft und zwar am häufigsten bei otogener Meningitis, ferner bei Meningitis als Komplikation von Erysipelas faciei, Tonsillitis, Pneumonie, die abscediert hat (Lenhartz⁶⁾, Netter⁷⁾, Kirchner⁸⁾), endlich die Meningitis als Komplikation von allgemeiner Sepsis. In den meisten Fällen dringen die Mikroorganismen von der äusseren Haut (besonders die Staphylokokken bei Furunkel, Schrunden, Karbunkel, Trauma), von den Schleimhäuten der Rachenhöhle (Angina, Diphtherie, Tonsillarabszess) und von dem weiblichen Geschlechtskanal (Streptokokken) ein. Vielfach erfolgt ein unmittelbarer Einbruch in eine Vene, häufig werden die Keime auf thrombophlebitischem Wege weiter verschleppt. Der Mischinfektion von Strepto- und Staphylokokken mit anderen Meningitisserregern habe ich bereits Erwähnung getan.

Während die tuberkulöse Meningitis an den Knötchen leicht er-

1) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 36.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1903.

3) Zitiert nach Kolle-Wassermann, Handbuch.

4) Sitzungsbericht der kaiserl. Akademie der Wissenschaft in Wien. 1899.

5) Virchows Archiv 1887. Bd. 109.

6) Nothnagels Handbuch. Bd. 3. Heft 4.

7) Extrait des Archives générales de méd. 1887.

8) Berl. klin. Wochenschr. 1893.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 37. Bd.

kennbar ist und vor allem die Basis zwischen Chiasma und Medulla sowie die Rolandschen Furchen befällt, breitet die eitrige Meningitis, die durch die anderen Bakterien hervorgerufen wird, sich gleichmässig über Basis und Scheitel vom hinteren bis zum vorderen Pol aus. Makroskopisch findet sich zwischen Dura und Pia in den Arachnoidalräumen und Maschen ein eitriges Exsudat, das in der Nähe der grösseren Gefässe besonders stark ausgeprägt ist. Am Rückenmark nimmt es hauptsächlich die hinteren Abschnitte der Peripherie ein. Die Pia zeigt starke Hyperämie, ist mit Blutpunkten durchsetzt. Die Ventrikelflüssigkeit ist viel trüber als bei der tuberkulösen Entzündung; das Ependym ist häufig mit Eiter bedeckt, das Gehirn ist gelegentlich mit kleinen Abszessen durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit weist im Gegensatz zu der tuberkulösen Leukocyten in den Exsudatmassen auf.

Welche gerichtsärztliche Bedeutung haben nun die bakteriologischen Befunde bei Meningitis cerebrospinalis?

Eine Cerebrospinalmeningitis erlangt eine forensische Bedeutung, wenn dieselbe sich mittelbar oder unmittelbar an ein Trauma anschliesst, das gewaltsam, durch einen Unfall, durch eine Operation u. dergl. herbeigeführt sein kann. Meistenteils ist die traumatische Meningitis die Folge einer Wundinfektion.

Zunächst kann bei einer Schädelverletzung mit gleichzeitiger Verletzung der äusseren Weichteile direkt eine Kommunikation des Schädelinnern mit der Aussenwelt hergestellt werden, so dass eine direkte Eingangspforte für Infektionskeime gegeben ist. Zweitens sieht man gelegentlich infolge einer Wunde eine allgemeine Sepsis und dann metastatisch eine Gehirnentzündung auftreten.

Entsteht eine Meningitis infolge Wundinfektion, so sind ihre Erreger in der überaus grössten Zahl der Streptococcus und Staphylococcus (aureus, albus, citreus). Ist durch die Verletzung eine Kommunikation der Schädelhöhle mit der Aussenwelt hergestellt und eine Infektion eingetreten, so dürften für den Gerichtsarzt kaum Schwierigkeiten entstehen. Denn wenn auch die Befunde der Pia an sich im grossen und ganzen keinen bestimmten Anhalt für die Diagnose einer traumatischen Meningitis geben, so gewinnen sie doch ausschlaggebende Bedeutung, wenn neben ihnen noch im Leben entstandene Verletzungen des Schädeldachs oder der Weichteile bestehen und der Nachweis geführt werden kann, dass die Veränderungen der Pia zu diesem in ursächlichem Zusammenhang stehen. Die Einwanderung pathogener Infektionsträger erfolgt meistens durch den freien Zutritt der Luft, in anderen Fällen durch einen mit Keimen beladenen eindringenden Fremdkörper. Auch isolierte Kontinuitätstrennungen der

Schädelweichteile ohne Verletzung der Knochen, ja häufig recht unbedeutende oberflächliche Quetschwunden können das Zustandekommen einer traumatischen Meningitis gelegentlich bewirken, da zwischen den Weichteilen und dem Schädelinnern infolge der Lymph- und Blutbahnen (Santorinische Emissarien, Diploëvenen) zahlreiche Kommunikationswege bestehen, die den Eitererregern den Eingang gewähren. Bei Zerreissung eines Blutgefässes ferner bilden sich Thromben, die infektiöses Material zuweilen aufnehmen und später zerfallen und im Gefäßsystem fortgeschleppt werden, oder sie setzen sich über die Sinus der Dura hinaus in die Venen der weichen Hirnhäute fort und rufen eine Entzündung derselben hervor. Auch hier wird es dem Gerichtsarzt meist ohne weiteres gelingen, die Bahnen, welche die Infektionserreger vom Trauma bis zur Schädelhöhle genommen haben, aufzufinden.

Tritt mehr oder weniger unmittelbar im Anschluss an ein Trauma eine Sepsis und als Komplikation eine Meningitis auf, so dürfte ebenfalls der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Meningitis und Verletzung nicht schwer fallen. Meist wird man ohne weiteres im Blut und Meningeener Bakterien nachweisen können. Anders hingegen liegen die Verhältnisse dann, wenn zwischen Trauma und meningitischer Erkrankung ein Zeitraum von mehreren Wochen liegt und während derselben das Allgemeinbefinden wesentliche Störungen nicht geboten hat. In der Regel wird man natürlich in einem solchen Falle einen Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung ablehnen. Dass jedoch auch noch Wochen nach einer Verletzung eine Gehirnentzündung bestehen kann, beweist u. a. der folgende Fall^{1,2)}, den ich während meiner Assistentenzeit am Eppendorfer Krankenhaus (Abteilung Oberarzt Dr. Nonne) zu beobachten und begutachten Gelegenheit hatte.

Am Abend des 3. X. 1904 wurde der 55 jährige Hilfsarbeiter E. R. mit der Diagnose Delirium tremens ins Eppendorfer Krankenhaus geschickt. Derselbe war früher nie ernstlich krank, war starker Potator (90 Pfg. Schnaps pro die). Am 13. IX. fiel ihm ein 20 Pfund schweres Gewicht auf den linken Unterschenkel und streifte seinen linken Fuss. Er war 3 Tage krank zu Hause, nahm dann die Arbeit wieder auf und lief noch längere Zeit mit einem Verband an der grossen Zehe umher. Am 27. IX. legte er sich wegen Schmerzen im Bein und Kreuz zu Bett, litt seit dem 1. X. an Rheumatismus in den Beinen und bekam 3. X. ein Delirium, das anfangs für ein alkoholisches gehalten wurde.

Status: Mittelgross, mässig genährt, von gelber Gesichtsfarbe, Wangen braunrötlich gefärbt, allgemeiner Tremor, Schweissausbruch am ganzen

1) Hasche-Klunder, Zur Pathologie des Delirium tremens. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. 9.

2) Zipperling, Über akute infektiöse Wirbelentzündung (Spondylitis infectiosa). Ebendort. Bd. 10.

Körper. Leicht benommen, verwirrt, desorientiert, psychomotorisch erregt wie ein Alkoholdelirant und mit den für Delirium tremens typischen Sinnes-täuschungen. Temperatur 38,8. Normale Reaktion der Pupillen, belegte, trockene, zitternde Zunge, geröteter Rachen. Geringe Nackensteifigkeit; Druck- und Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule. Über den Lungen ist nichts Krankhaftes nachzuweisen, über der Herzspitze systolisches Blasen; kleiner frequenter, regelmässiger Puls; sonst innere Organe normal. Urin frei von E. und Z.; Druckempfindlichkeit der Oberarme und Oberschenkel; Sehnenreflexe sind infolge der aktiven Spannungen nicht auszulösen; keine Paresen, Romberg, Ataxie, Dermographie. An der grossen Zehe eine anscheinend einige Tage alte Hautabschürfung.

4. X. Viel verwirrter, Nackensteifigkeit hat stark zugenommen; keine Schüttelfröste. Temperatur 39,2, kein erhöhter Spinaldruck. Spinalflüssigkeit getrübt, enthält zahlreiche Leukocyten. 10 $\frac{1}{2}$ Uhr abends unter allmählich zunehmender Benommenheit Exitus letalis.

5. X. Auf den am 4. X. entnommenen Blutplatten sind zahlreiche Staphylokokken gewachsen, ebenso von einem Ausstrich der Spinalflüssigkeit.

Klinische Diagnose: Meningitis cerebrospinalis purulenta; Staphylokokkämie.

Sektion. Brust- und Bauchhöhle: Abgesehen von leichter Milzschwellung und trüber Nierenschnittfläche nichts Besonderes. Gehirn: An der Basis, zumal an dem dem Clivus aufliegenden Teil, ist die Pia getrübt, an der Medulla oblongata, dem Pons und den angrenzenden Partien des Kleinhirns von etwas sülzig-eitriger Flüssigkeit durchsetzt. An den Pauken-, Nasen- und Nebenhöhlen, die mittels Harkeschen Schnitts eröffnet werden, finden sich keine krankhaften Veränderungen; die Wirbelsäule wird median in sagittaler Richtung durchsägt. Arachnoidea und Pia sind durch eitrige Massen verklebt, besonders im Lumbalteil. Rückenmarksubstanz ist weich. Die Spongiosa des 3. und 4. Lendenwirbelkörpers ist von gelblichen Eiterherden durchsetzt. An den übrigen Wirbeln sind makroskopisch keine Veränderungen zu sehen, nur der 12. Brustwirbel weist einen kleinen Eiterherd auf. Beide Mm. psoas sind in ihrem Ursprung eitrig infiltriert, zwischen den Muskelbäuchen finden sich ausgedehnte Eiteransammlungen; die aus den osteomyelitischen Herden auf Agar angelegte Kulturen ergeben als Erreger den Staphylococcus aureus in Reinkultur. Die Sektion ergab Leptomeningitis purulenta cerebrospinalis, Osteomyelitis columnae vertebralis; Intumescencia lienis.

Ein makroskopisch nicht veränderter Wirbel sowie die mit Eiter durchsetzten Herde eines kranken Wirbels wurden von Dr. E. Fraenkel mikroskopisch untersucht. Bei dem makroskopisch intakten Wirbel fanden sich mikroskopisch kleine Eiterzellen, in deren Zentrum dichte Kokkenhaufen lagen. In den Schnitten der eitrig durchsetzten Wirbel finden sich überaus zahlreiche Eiterzellen, denen dicht zusammenliegende Staphylokokkenhaufen beigemengt sind.

Im vorliegenden Falle hat der Kranke bei dem Trauma am 13. IX. 1904 neben der Quetschung der 'grossen Zehe eine, wenn auch geringe Verletzung der Wirbelsäule erlitten, die denselben am Weiterarbeiten nicht wesentlich hinderte. Als sich später der Nagel der mit nichtsterilem Verbandmaterial umwickelten Zehe löste, ist offenbar die

Invasion der Staphylokokken erfolgt, die sich im Lumbalteil der Wirbelsäule, der durch das Trauma betroffen wurde (gewissermassen dem *Locus minoris resistentiae*) ansiedelten und dort eine Osteomyelitis hervorriefen, die 14 Tage nach dem Unfall Schmerzen hervorrief. Von dem osteomyelitischen Herde sind, wie aus dem klinischen Verlauf und dem Sektionsbefunde hervorgeht, die Kokken in den Wirbelkanal eingedrungen und haben die Meningitis cerebrospinalis erzeugt. Die Deutung des Falles hätte auf grosse Schwierigkeiten gestossen, wenn der Tod einige Tage später, nach Heilung des Zehendefektes, erfolgt wäre und die Anamnese betr. der geringen Fussverletzung im Stich gelassen hätte.

Handelt es sich also um die Frage, ob eine Cerebrospinalmeningitis mit einem Trauma zusammenhängt, und wird bei der Sektion die Eingangspforte der Infektionserreger nicht gefunden, so ist ausser der Eröffnung der Nebenhöhlen des Kopfes, auf die ich noch zurückkommen werde, eine Untersuchung der Wirbelsäule, bezw. der grossen Röhrenknochen unbedingt erforderlich.

Ein Trauma ist aber auch imstande, eine Cerebrospinalmeningitis hervorzurufen, ohne dass eine äussere Verletzung und Infektion der Wunde stattgefunden hat.

Bei bestehenden eitrigen Prozessen in den der Schädelhöhle benachbarten Nebenhöhlen (Nasen-, Kiefer-, Stirn-, Rachen-, Augenhöhle und Mittelohr) können durch eine innere Verletzung, wie unkomplizierter Schädelbruch, Kontusionen, Gehirnerschütterungen, bei denen häufig nur kleinere innere Blutungen, Blutextravasate entstehen, Verhältnisse geschaffen werden, die entweder ein direktes Übergreifen krankhafter Prozesse auf das Gehirn ermöglichen oder eine Verschleppung und Vermehrung von im Körper bereits vorhandenen Eitererregern hervorrufen. Dieselben finden in den Blutextravasaten, Thromben einen günstigen Nährboden. Es entsteht anfangs lokal eine Entzündung, die sich auf die weitere Umgebung bis zum Gehirn hin fortsetzen kann; Keime können ferner ins Gefässsystem gelangen und lösen im Gehirn metastatisch eine Entzündung aus. Ferner kann ein gesunder Mensch in der Nase, im Rachen, Mund und Ohr pathogene Keime, wie Meningokokken, Pneumokokken, Influenzabazillen und dergl., beherbergen. Das Trauma gibt dann den Anstoss zu ihrer Verbreitung und Entwicklung und bereitet ihnen im verletzten Körper einen geeigneten Angriffspunkt. Endlich ist die Möglichkeit gegeben, dass durch ein Trauma ein *Locus minoris resistentiae* geschaffen wird, der, wenn das Individuum hinterher Infektionserreger in sich aufnimmt, die Entstehung einer Gehirnentzündung begünstigt.

Sind durch eine Kopfverletzung Fissuren im Schädelknochen ent-

standen, so ist auch, ohne dass eine Verletzung der äusseren Weichteile stattgefunden hat, in vielen Fällen eine Kommunikation des Schädellinnern mit der äusseren Luft und ihren Infektionskeimen hergestellt, da ja mit der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle durch Ein- und Ausatmung ständig ein Austausch mit der äusseren Luft stattfindet.

Um so verständlicher ist es, dass bei bestehenden eitrigen Prozessen in der Nachbarschaft des Gehirns Infektionserreger durch die Fissuren in die Schädelhöhle einwandern und dann eine Meningitis erzeugen können.

Hat hingegen eine Schädelfraktur nicht stattgefunden, so kann die Diagnose einer traumatischen Meningitis auf grosse Schwierigkeiten stossen.

Bei einem Trauma, das eine Gehirnentzündung zur Folge hat, ist anzunehmen, dass eine Verletzung und mag sie auch noch so gering sein, stattgefunden hat, mag sie in einer äusseren Wunde, in einer Läsion der Schleimhäute, in einer Zerreissung kleiner Blutgefässe, in einem Auftreten von Blutextravasaten bestehen. Der Nachweis einer solchen kann allerdings gelegentlich nicht mehr möglich sein, da bei eingetretenem Exitus eine derartige Wunde häufig längst verheilt ist. Infolge dessen sind neben der Eintrittspforte der Infektionserreger auch die Wege nicht mehr aufzufinden, auf denen die Keime zum Gehirn gelangten. Mit absoluter Sicherheit ist dann die Meningitis als ausschliessliche Folge der stattgehabten Gewalteinwirkung nicht mehr zu bezeichnen, sondern man kann nur noch von einem mehr oder minder hohen Grad von Wahrscheinlichkeit reden. Denn die anatomischen Befunde von der Pia an sich bieten keinen Anhalt für eine traumatische Meningitis. Die Schwere der Verletzung, der zeitliche Zwischenraum zwischen Trauma und Entzündungserscheinungen, die Lokalisation der Entzündung in Bezug auf den Angriffspunkt des Traumas, der bakteriologische Befund, sowie vor allem die klinischen Erscheinungen sind von grosser Wichtigkeit für die Diagnose. Eine *Comotio cerebri* ohne jede Verletzung wird kaum imstande sein, eine Gehirnentzündung auszulösen. Auf eine zeitliche Aufeinanderfolge von Gewalteinwirkung und Meningitis ist auch nicht immer ein allzu grosses Gewicht zu legen. Denn häufig ist das Trauma eine Folge der bereits bestehenden Erkrankung. Forensisch kommen hier vor allem jene Fälle in Betracht, wo die Gehirnentzündung auf bestimmte Misshandlungen, Züchtigungen, wie Ohrfeigen, Balgereien, zurückgeführt werden. Die auffallende Zerstreutheit, Gedankenlosigkeit, Unaufmerksamkeit oder Trägheit, die vom Lehrer getadelt wird, sind gelegentlich bereits die Vorläufer der im Entstehen begriffenen Krankheit. Meistens wird man allerdings dann bei der Sektion eine Erkrankung der Neben-

höhlen des Schädels, eine tuberkulöse oder epidemische Meningitis nachweisen können.

Immerhin ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch nach einer verhältnismässig leichten Verletzung gelegentlich einmal eine Gehirnentzündung auftreten kann.

Welches sind nun die Bakterien, die hauptsächlich als Erreger bei der traumatischen Meningitis in Betracht kommen.

Handelt es sich um eine Wundinfektion, mag diese nun eine Allgemeininfektion oder einen lokalen Prozess, der sich auf die Meningen fortsetzt, hervorrufen, so sind die Erreger der Gehirnentzündung meistens Streptokokken oder Staphylokokken, in vereinzelt Fällen sind wohl auch der *Pyocyaneus*, der *Gasbacillus* und das *Bacterium coli* gefunden, wie denn überhaupt das Vorkommen anderer Mikroorganismen nicht geleugnet werden kann.

In den anderen Fällen findet man bei einem sonst gesunden Organismus wohl am häufigsten den Fränkelschen *Pneumococcus*. Wie bereits erwähnt, hat zuerst Weichselbaum¹⁾ auf das Vorkommen des *Pneumococcus* in der Nase und ihren Nebenhöhlen, sowie im Mittelohr hingewiesen und auf den Zusammenhang desselben mit den genuinen Meningitiden aufmerksam gemacht. Ortmann²⁾ teilte zuerst einen Fall mit, in dem der *Pneumococcus* als Bewohner der Nasenhöhle nach einer Kopfverletzung dem Träger den Tod gebracht hatte. Netter³⁾ berichtet von einer Meningitis, hervorgerufen durch *Pneumococcus*, *Streptococcus* und *Pyocyaneus* im Anschluss an eine Schussverletzung des harten Gaumens.

Auch den *Meningococcus* hat man nach stattgehabten Kopftraumen als Erreger einer Gehirnentzündung gefunden. Marx⁴⁾, Schottmüller⁵⁾, Göppert⁶⁾ teilen einige derartige einwandfreie Fälle mit, in denen eine Weichselbaumsche Meningitis während einer Epidemie im Anschluss an eine Schädelfraktur entstanden ist.

Über eine durch den Influenzabacillus verursachte traumatische Meningitis berichtet Curschmann⁷⁾. Er ist der Ansicht, dass die Infektion mit Influenza auf dem Blutwege stattgefunden hat, und dass durch das Trauma, das mit einer Gehirnerschütterung einherging, ein *Locus minoris resistentiae* geschaffen wurde, der den Mikroorganismen

1) Fortschritte der Medizin 1887. 18. 19.

2) Virchows Archiv 1890.

3) Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1890. S. 842.

4) Vierteljahrsschrift f. ger. Med. 1904.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1905.

6) Berl. klin. Wochenschr. 1905. Klin. Jahrbuch 1906. 15.

7) Deutsche med. Wochenschr. 1904.

einen günstigen Boden zu ihrer Entwicklung bot. Über ähnliche Fälle von schwerer posttraumatischer Influenzameningitis berichten Freund¹⁾ und Huismann²⁾. Im letzteren Falle wurde das Individuum erst 16 Tage nach dem Schädelbruch infiziert.

Am häufigsten sind wohl noch die Fälle von posttraumatischer tuberkulöser Meningitis. In einem vollkommen gesunden Organismus dürfte wohl durch das Trauma allein niemals eine tuberkulöse Gehirn-entzündung erzeugt werden. Es müsste dann schon sein, dass mit der Verletzung Tuberkelbazillen in die Wunde eindringen. In den anderen Fällen ist anzunehmen, dass die pathogenen Organismen bereits vorher im Körper, wenn auch nur in einem latenten, zur Zeit unschädlichen Zustande vorhanden waren, und dass das Trauma den Anstoss zu ihrer Verschleppung oder Vermehrung gegeben hat.

Gerichtsärztliche Bedeutung und zwar vor allem in strafrechtlicher Beziehung kann gelegentlich die Frage erlangen, ob das Trauma die einzige Ursache der Meningitis, oder ob diese nicht vielmehr auf die spätere Wundbehandlung oder andere zufällig hinzukommende Umstände zurückzuführen ist. In vielen Fällen wird eine Entscheidung dieser Frage nicht möglich sein. Denn selbst wenn pathogene Keime an dem Instrumente sich befinden, das die Verletzung verursachte, so ist die Möglichkeit absolut nicht ausgeschlossen, dass dieselben erst nach dem Trauma an demselben haften geblieben sind; es ist ferner nicht unumgänglich notwendig, dass gerade diese Keime die Krankheitserreger sein müssen; die Wunde kann auch hinterher infiziert sein.

Wie diese Frage, so wird auch die Frage nach der traumatischen Meningitis überhaupt in einzelnen Fällen unentschieden bleiben müssen. Eine genaue Krankengeschichte mit eingehenden Angaben über das Trauma, die ersten krankhaften Erscheinungen, den früheren Gesundheitszustand des Verletzten, sowie eine sorgfältig ausgeführte Sektion, die auch die Nebenhöhlen des Kopfes, der Wirbelsäule und eventuell die grossen Röhrenknochen berücksichtigt, werden uns allerdings in den meisten Fällen in den Stand setzen, wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen.

1) Monatsschrift f. Unfallheilkde. 1894.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Digitized by Google

19741

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DE
ZET
NE
HE